



UNIVERSIDADE TÉCNICA DE LISBOA  
Faculdade de Medicina Veterinária

ESTUDO RETROSPECTIVO DE NÓDULOS CUTÂNEOS EM ANIMAIS DE COMPANHIA -  
UMA CRESCENTE PREOCUPAÇÃO

Raquel Sofia Fortuna Raminhos

CONSTITUIÇÃO DO JÚRI

Doutor Jorge Manuel de Jesus Correia

Doutor José Henrique Duarte Correia

Doutora Ana Mafalda Gonçalves Xavier  
Félix Lourenço Martins

Dra. Vanda Ribeiro Dias dos Santos

ORIENTADORA

Dr<sup>a</sup>. Vanda Ribeiro Dias dos Santos

CO-ORIENTADOR

Doutor José Henrique Duarte Correia

2011

LISBOA

---



UNIVERSIDADE TÉCNICA DE LISBOA  
Faculdade de Medicina Veterinária

ESTUDO RETROSPECTIVO DE NÓDULOS CUTÂNEOS EM ANIMAIS DE COMPANHIA -  
UMA CRESCENTE PREOCUPAÇÃO

Raquel Sofia Fortuna Raminhos

DISSERTAÇÃO DE MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA VETERINÁRIA

CONSTITUIÇÃO DO JÚRI

Doutor Jorge Manuel de Jesus Correia

Doutor José Henrique Duarte Correia

Doutora Ana Mafalda Gonçalves Xavier  
Félix Lourenço Martins

Dra. Vanda Ribeiro Dias dos Santos

ORIENTADORA

Dr<sup>a</sup>. Vanda Ribeiro Dias dos Santos

CO-ORIENTADOR

Doutor José Henrique Duarte Correia

2011

LISBOA

---

*Vive como se tivesses sempre algo novo a aprender, e aprenderás.*

Vernon Howard

## **Dedicatória**

A vida leva-nos por caminhos inesperados e a Medicina Veterinária entrou na minha vida de modo inesperado. Mas são essas pequenas surpresas que enchem os nossos caminhos de cor! E quando em pequenina dizia que queria ser Veterinária, quem diria que iria ser mesmo?

Os animais sempre foram parte da minha vida, e fazem-me lembrar a minha infância. Recordam-me momentos bons: do Natal em que acordei mais cedo e a minha mãe me deu um peixinho num aquário redondo, quase em segredo (porque ainda todos dormiam), ou da minha avó, que recordo a tratar os seus piriqitos. E, ao crescer, trouxeram-me também exemplos de vida, de perseverança, de alegria, de lealdade. Quem não quereria zelar pela saúde de seres, que por vezes, parecem tão racionais e sensatos?

A dedicatória desta dissertação não precisa de nomes: eles estão gravados no meu coração. Dedico-a a todos os que passaram na minha vida e fizeram de mim aquilo que sou hoje, me ajudaram e ampararam durante este caminho... seja qual for a sua espécie.

## **Agradecimentos**

O caminho foi longo, mas não o fiz sozinha. Por me acompanharem e ampararem agradeço:

- aos meus pais, Clara e Abílio, que me apoiam desde sempre. Ao meu irmão, Ricardo.
- à VetSet, em especial à Dr<sup>a</sup> Cristina Costa e ao Eng<sup>o</sup> Silva Duarte, que me permitiram estagiar na sua clínica, à Dr<sup>a</sup> Vanda Santos, que me orientou e ensinou com simplicidade e amizade, e aos restantes elementos da equipa: Dr<sup>a</sup>. Ana Teresa Reisinho, Dr<sup>a</sup>. Ana Lanita, Dr<sup>a</sup>. Ana Maurício, Dr<sup>a</sup>. Carolina Gomes, Glória Rosa e Ana Cristina Rafael, que me acolheram e me ensinaram tudo.
- ao Prof. Dr. José Henrique Duarte Correia, que aceitou co-orientar o meu estágio e a todos os professores que me deram as bases para estar aqui hoje.
- aos Médicos Veterinários e Professores que gentilmente contribuíram com fotografias originais suas para ilustrar a minha dissertação, nomeadamente: equipa da VetSet, Prof<sup>a</sup>. Dra<sup>a</sup>. Conceição Peleteiro, Prof. Dr. Jorge Correia e Dr. Hugo Pissarra (Laboratório de Anatomia Patológica da FMV-UTL), Professor José Henrique Duarte Correia, Professora Ana Mafalda Lourenço Martins e Dr<sup>a</sup> Maria Emília Reis.
- aos familiares e amigos que me deram alegria e vontade de prosseguir.
- a todos os que cruzaram o meu caminho e, à sua maneira, marcaram a minha vida.

## **Estudo retrospectivo de nódulos cutâneos em animais de companhia - uma crescente preocupação**

### **Resumo**

Dizem-se *nódulos cutâneos* as elevações circunscritas da pele, cujo diâmetro é normalmente superior a 1cm e que podem ter causas inflamatórias, neoplásicas ou outras. Para alguns proprietários, os nódulos cutâneos (e subcutâneos) tornaram-se numa real preocupação; noutros casos, cabe ao Médico Veterinário alertar para estas lesões, informando os proprietários sobre a importância de um diagnóstico e tratamento célere. Assim, a citologia surge como um método de diagnóstico complementar útil, permitindo, geralmente, avançar no plano de acção adequado à obtenção do melhor prognóstico.

Foi objectivo desta dissertação determinar as frequências de 109 nódulos cutâneos, avaliados por citologia entre 1 de Janeiro de 2009 e 31 de Dezembro de 2010, bem como estudar as lesões mais frequentes em aspectos relacionados com a idade, espécie, raça e sexo dos animais envolvidos, reunindo conhecimentos sobre os diferentes nódulos e sobre a citologia como método auxiliar de diagnóstico.

Assim, das 109 citologias, 69,7% foram diagnosticadas como neoplasias, 15,6% como lesões inflamatórias e 13,8% como lesões não inflamatórias e não neoplásicas, havendo 0,9% de citologias inconclusivas. O lipoma assumiu-se como a lesão mais prevalente no grupo de estudo, sendo responsável por cerca de 22,9% das lesões.

### **Palavras-chave**

Nódulo; citologia; biopsia; inflamação, neoplasia.

## **Abstract**

### **Retrospective study about cutaneous nodules in companion animals - a growing concern**

#### **Summary**

*Cutaneous nodules* are defined as skin circumscribed elevations, with diameter commonly bigger than 1cm, that can result of inflammatory, neoplastic or other causes. For some owners, cutaneous (and subcutaneous) nodules became a real concern; in other cases, it is the Veterinary's responsibility to alert the owner to this problem, informing about the importance of a quick diagnosis and treatment. Thus, cytology appears as a useful complementary diagnostic method, usually allowing to progress in the appropriate course of actions, achieving the best prognosis.

This study sought to assess the frequencies of 109 cutaneous nodules, evaluated by cytology, between January 1<sup>st</sup>, 2009 and December 31<sup>st</sup>, 2010, as well as studying the most frequent lesions in terms of the animal's age, species, breed and sex, while gathering information about the different nodules and cytology as a diagnostic method.

As a result, of the 109 cytologies, 69,7% were diagnosed as neoplastic lesions, 15,6% as inflammatory lesions and 13,8% as non-inflammatory and non-neoplastic lesions, having 0,9% of inconclusive cytologies. The lipoma was the most prevalent lesion in the study group, accounting for about 22,9% of the lesions.

#### **Key-words**

Nodule; cytology; biopsy; inflammation, neoplasia.

## Índice

Capítulo I – Introdução.....	1
Capítulo II – O Estágio curricular na VetSet, Clínica Veterinária .....	2
1 – A VetSet.....	2
2 – Actividades desenvolvidas na VetSet, Clínica Veterinária .....	2
2.1 – Áreas inerentes ao estágio .....	4
Capítulo III – Abordagem clínica e citológica ao paciente com nódulo .....	8
1 – Primeira abordagem ao paciente com nódulo cutâneo ou subcutâneo.....	8
2 – Seguimento do animal com nódulo cutâneo ou subcutâneo.....	9
3 – A citologia como método auxiliar de diagnóstico .....	9
3.1 – Técnicas de colheita de material para exame citológico.....	10
3.1.1 – Colheita de amostras por aposição ou impressão .....	10
3.1.2 – Colheita de amostras através de raspagem.....	11
3.1.3 – Colheita de amostras através de uma zaragatoa.....	11
3.1.4 – Punção com agulha fina, com e sem aspiração (PAAF e PAF) .....	12
3.1.4.1 – Aspiração de nódulos com fluido ou quistos .....	13
3.2 – Preparação de esfregaços - A técnica de compressão/pressão.....	14
3.3 – Coloração dos esfregaços .....	14
3.3.1 – Os corantes do tipo Romanowsky .....	15
3.4 – Os erros mais comuns na colheita e processamento de amostras.....	16
3.5 – Envio de amostras para exame citológico ao laboratório de referência.....	16
4 – A biopsia .....	17
Capítulo IV – Os nódulos cutâneos .....	18
1 – Pele e tecido subcutâneo normais.....	18
2 – Nódulos não inflamatórios e não neoplásicos.....	19
2.1 – Hiperplasia.....	19
2.1.1 – Hiperplasia sebácea.....	19
2.2 – Quistos .....	19
2.2.1 – Quistos epidérmicos ou quistos foliculares .....	20
2.2.2 – Quisto apócrino ou da glândula sudorípara .....	21
2.3 – Hematoma.....	21
2.4 – Calcinose cutânea e calcinose circunscrita.....	22
2.5 – Mucocelo ou sialocelo .....	22
2.6 – Hemorragia, necrose e fibrose .....	23
3 – Nódulos inflamatórios .....	23
3.1 – Os agentes infecciosos – infecções e abscessos .....	26
3.1.1 – Cocos.....	27
3.1.2 – Bastonetes .....	27
3.1.2.1 – Bastonetes filamentosos.....	27
3.1.2.2 – Bastonetes gigantes .....	28
3.1.3 – Outros agentes.....	28
3.1.3.1 – Fungos.....	29
3.1.3.2 – <i>Leishmania</i> spp.....	29
3.2 – Lesões inflamatórias não infecciosas.....	29
3.2.1 – Granulomas eosinofílicos .....	30
3.2.1.1 – Reacções inflamatórias alérgicas e induzidas por parasitas .....	30
3.2.1.2 – Picadas de insectos.....	30
3.2.2 – Inflamação induzida por corpos estranhos .....	31
3.2.3 – Reacções inflamatórias no local de injeção .....	31
3.2.4 – Paniculite (celulite, necrose da gordura ou esteatite nodular).....	31
3.2.5 – Lesões cutâneas imunomediadas .....	32
3.2.6 – Lesões cutâneas traumáticas.....	32
3.2.6.1 – Dermatite acral por lambedura ou granuloma por lambedura .....	33
3.2.6.2 – Higroma e seroma .....	33
3.2.6.3 – Tecido de granulação .....	33
3.2.7 – Necrose do colagénio.....	34



3.2.8 - Mordeduras de serpentes.....	34
3.2.9 – Xantomatose .....	34
4 – Nódulos neoplásicos primários.....	35
4.1 - Avaliação do potencial maligno.....	36
4.2 - Neoplasias epiteliais .....	39
4.2.1 - Neoplasias benignas do epitélio escamoso .....	40
4.2.2 - Carcinoma de células escamosas .....	41
4.2.3 - Neoplasia de células basais .....	44
4.2.4 - Neoplasias benignas do folículo piloso.....	45
4.2.5 - Epitelioma cornificado intracutâneo (queratoacantoma) .....	45
4.2.6 - Adenoma sebáceo .....	46
4.2.7 - Epitelioma sebáceo .....	47
4.2.8 - Carcinoma sebáceo .....	48
4.2.9 – Adenoma e adenocarcinoma das glândulas perianais.....	48
4.2.10 - Adenoma e adenocarcinoma das glândulas apócrinas.....	49
4.2.10.1 - Adenocarcinoma das glândulas apócrinas do saco anal (Adenocarcinoma do saco anal) .....	50
4.2.10.2 - Adenoma e adenocarcinoma das glândulas ceruminosas (ceruminomas) .....	51
4.2.10.3 - Adenocarcinoma da glândula sudorípara.....	52
4.2.11 - Carcinomas indiferenciados .....	52
4.3 - Neoplasias mesenquimatosas .....	53
4.3.1 - Fibroma.....	54
4.3.2 - Fibrossarcoma .....	55
4.3.2.1 - Sarcomas nos locais de injeção em gatos (sarcomas pós-vacinais) .....	56
4.3.3 – Mixoma e mixossarcoma.....	57
4.3.4 – Tumores de células perivasculares (hemangiopericitoma) .....	57
4.3.5 - Histiocitoma fibroso maligno (sarcoma anaplásico de células gigantes).....	59
4.3.6 - Neurofibromas e neurofibrossarcomas - schwannoma .....	60
4.3.7 - Lipoma .....	60
4.3.8 - Lipossarcoma.....	61
4.3.9 – Hemangioma ou angioma.....	62
4.3.10 - Hemangiossarcoma .....	63
4.3.11 - Melanoma .....	64
4.3.12 - Sarcomas indiferenciados .....	66
4.3.13 - Carcinosarcomas .....	66
4.4 - Neoplasias de células redondas ou discretas .....	66
4.4.1 - Histiocitoma .....	67
4.4.2 - Tumor de mastócitos (Mastocitoma) .....	68
4.4.2.1 – Mastocitoma em cães .....	68
4.4.2.2 – Mastocitoma em gatos .....	71
4.4.2 - Plasmocitoma cutâneo (plasmocitomas extramedulares) .....	72
4.4.3 - Linfoma cutâneo.....	73
4.4.4 - Tumor venéreo transmissível em cães .....	74
5 – Metástases cutâneas.....	75
Capítulo V – Estudo retrospectivo sobre nódulos cutâneos na VetSet.....	76
1 – Material e métodos .....	76
2 – Resultados .....	77
2.1 – Nódulos não inflamatórios e não neoplásicos .....	80
2.2 – Nódulos inflamatórios .....	81
2.3 – Nódulos neoplásicos.....	81
2.3.1 – Neoplasias epiteliais – Adenoma sebáceo .....	82
2.3.2 – Neoplasias mesenquimatosas - Lipoma .....	83
2.3.3 – Neoplasias de células redondas - Mastocitoma.....	83
2.4 - Inconclusivos .....	84
2.5 – Cirurgia e histopatologia .....	84
2.6 – Frequência relativa de citologias cutâneas.....	85

Capítulo VI – Discussão e Conclusão .....	86
1 – Nódulos cutâneos – serão uma crescente preocupação? .....	86
2 – Relevância da identificação dos nódulos .....	87
3 – Dados estatísticos da população em estudo .....	87
4 – Características macroscópicas das lesões .....	88
5 – Resultados citológicos .....	88
6 – Cirurgia e Histopatologia .....	89
7 – Considerações finais .....	90
Capítulo VII – Bibliografia .....	91
Capítulo VIII – Anexos .....	94

## Lista de figuras

<b>Figura 1:</b> Frequência relativa de animais observados, por área, no estágio.....	2
<b>Figura 2:</b> Frequência relativa de espécies observadas no estágio. ....	3
<b>Figura 3:</b> Sexo dos animais apresentados à consulta, durante o estágio. ....	3
<b>Figura 4:</b> Idade dos animais apresentados à consulta, durante o estágio. ....	3
<b>Figura 5:</b> Frequência relativa dos actos com e sem vacinação na área da Medicina Preventiva.....	4
<b>Figura 6:</b> Frequência relativa das diversas áreas clínicas incluídas na Patologia Médica, corridas durante o estágio.....	5
<b>Figura 7:</b> Frequência das diferentes áreas de Patologia Cirúrgica, durante o estágio. ....	5
<b>Figura 8:</b> Frequência relativa dos diversos Meios Complementares de Diagnóstico realizados durante o estágio. ....	7
<b>Figura 9:</b> Hiperparatireoidismo nutricional secundário em iguana. Radiografia dorso-ventral e latero-lateral.....	7
<b>Figura 10:</b> Elaboração de um esfregaço por aposição a partir de um fragmento de tecido. ....	10
<b>Figura 11:</b> Etapas da PAAF. Após introdução da agulha com a seringa acoplada (A), efectua-se pressão negativa (B) que é aliviada antes de se retirar a agulha da lesão (C). ..	12
<b>Figura 12:</b> PAF. A agulha é introduzida na lesão, neste caso sem seringa (A), que é posteriormente acoplada cheia de ar, de modo a expulsar a amostra para uma lâmina (B). ....	13
<b>Figura 13:</b> Preparação do esfregaço através da técnica de compressão/pressão. A amostra é colocada numa lâmina limpa (A). Coloca-se outra lâmina sobre a amostra (B) e desliza-se delicadamente (C), espalhando as células em monocamada (D).....	14
<b>Figura 14:</b> Coloração com corantes Diff-Quik.....	15
<b>Figura 15:</b> Contentor utilizado para o transporte de lâminas. ....	16
<b>Figura 16:</b> Na biopsia excisional, a amostra corresponde à totalidade da lesão, enquanto que na biopsia incisional apenas é amostrada parte do nódulo. ....	17
<b>Figura 17:</b> Cristais de colesterol (1000x, Diff-Quik. Fonte: Arquivo VetSet).....	20
<b>Figura 18:</b> Calcinose cutânea, em cão, sob a forma de placas e nódulos (Imagem gentilmente cedida pelo Prof. J. H. Duarte Correia, FMV-UTL). ....	22
<b>Figura 19:</b> Cristal de hematóidina em mucocelo, num cão (400x, Giemsa. Fonte: Laboratório de Anatomia Patológica FMV-UTL).....	22
<b>Figura 20:</b> Formas amastigotas de <i>Leishmania infantum</i> num nódulo de um canídeo. Citologia elaborada durante o estágio (1000x, Diff-Quik). ....	23
<b>Figura 21:</b> Célula multinucleada numa lesão piogranulomatosa de um cão (1000x, Diff-Quik. Fonte: Arquivo VetSet).....	24
<b>Figura 22:</b> Eosinófilos em granuloma eosinofílico (400x, Diff-Quik. Fonte: Arquivo VetSet). ....	24
<b>Figura 23:</b> Inflamação piogranulomatosa em cão. Observam-se várias células inflamatórias, incluindo neutrófilos não degenerados, macrófagos vacuolizados, linfócitos e dois plasmócitos maduros (1000x, Diff-Quik. Fonte: Arquivo VetSet). ....	25
<b>Figura 24:</b> Abscesso no membro de um cão (Fonte: Arquivo VetSet). ....	26
<b>Figura 25:</b> Nocardiose em cão. A forma segmentada e filamentosa da bactéria é evidenciada pela coloração Giemsa (1000x, Giemsa. Imagem gentilmente cedida pelo Prof. J. H. Duarte Correia FMV-UTL). ....	27
<b>Figura 26:</b> Criptococose em gato (Imagem gentilmente cedida pela Prof. <sup>a</sup> Ana Mafalda Lourenço Martins, FMV-UTL).....	28
<b>Figura 27:</b> Lesões cutâneas por leishmaniose. O animal apresentava úlceras e nódulos nos membros e nos espaços interdigitais (Fonte: Arquivo VetSet). ....	29
<b>Figura 28:</b> Angioedema da face, provavelmente provocado pela picada de um insecto (Fonte: Arquivo VetSet). ....	30
<b>Figura 29:</b> Inflamação induzida por pragana em cão (Fonte: Arquivo VetSet).....	31
<b>Figura 30:</b> Granuloma por lambadura, em cão (Fonte: Arquivo VetSet). ....	33
<b>Figura 31:</b> Representação esquemática de neoplasias benignas e malignas, evidenciando o seu crescimento expansivo e infiltrativo, respectivamente. ....	37
<b>Figura 32:</b> Anisocitose e anisocariose marcadas (particularmente entre as células A e B) em neoplasia mesenquimatosa num cão (1000x, Diff-Quik. Caso ocorrido durante o estágio). .	38
<b>Figura 33:</b> Multinucleação e modelação nuclear em carcinoma de células escamosas (gato) (1000x, Diff-Quik. Fonte: Arquivo VetSet). ....	38

<b>Figura 34:</b> Linfoma intestinal em gato. Figura de mitose, frequente em todo o esfregaço (1000x, Diff-Quik. Fotografia tirada durante o estágio).....	39
<b>Figura 35:</b> Carcinoma prostático em cão. A seta evidencia os desmossomas, que unem as células (1000x, Diff-Quik. Fonte: Arquivo VetSet). ....	39
<b>Figura 36:</b> Aspecto macroscópico de carcinoma de células escamosas no pavilhão auricular de um gato de pelagem branca (Fonte: Arquivo VetSet).....	41
<b>Figura 37:</b> Carcinoma de células escamosas em gato. Observam-se células epiteliais neoplásicas e alguns neutrófilos (1000x, Diff-Quik. Fonte: Arquivo VetSet). ....	42
<b>Figura 38:</b> Carcinoma de células escamosas em gato. A seta indica uma célula na qual ocorreu emperipolese (1000x, Diff-Quik. Fonte: Arquivo VetSet). ....	42
<b>Figura 39:</b> Carcinoma de células escamosas em gato. Na célula epitelial, intensamente basofílica observa-se uma fina vacuolização (1000x, Diff-Quik. Fonte: Arquivo VetSet). ....	43
<b>Figura 40:</b> Carcinoma de células escamosas em gato (caso decorrido durante o estágio). O animal apresentou-se à consulta com ulceração do plano nasal (A), com poucos meses de evolução e foi submetido a citologia por aposição, cujo resultado indicou carcinoma de células escamosas. Com brevidade, foi submetido a ablação do plano nasal (B), que decorreu com sucesso, apresentando-se o animal saudável à data de elaboração deste trabalho (C) (Fonte: Arquivo VetSet). ....	43
<b>Figura 41:</b> Neoplasia do folículo piloso (cão). Várias células epiteliais escamosas partilham o campo com detritos amorfos basofílicos (100x, Diff-Quik. Fonte: Arquivo VetSet). ....	45
<b>Figura 42:</b> Queratoacantoma em cão. Na citologia, observam-se predominantemente queratócitos (200x, Giemsa. Fonte: Laboratório de Anatomia Patológica FMV-UTL).....	46
<b>Figura 43:</b> Adenoma sebáceo, de aspecto verrugoso, na cabeça de um cão (Imagem gentilmente cedida pela Dr. <sup>a</sup> Maria Emília Reis, CVM, Lda).....	46
<b>Figura 44:</b> Adenoma sebáceo em cão. Observam-se células epiteliais vacuolizadas, com pequeno núcleo central e baixa proporção núcleo:citoplasma. (1000x, Diff-Quik. Fonte: Arquivo VetSet).....	47
<b>Figura 45:</b> Adenoma perianal ulcerado em cão, observado durante o estágio. ....	48
<b>Figura 46:</b> Adenoma perianal em cão. Observam-se várias células epiteliais com citoplasma abundante basofílico, de aspecto granular, com aparência hepatóide. Os nucléolos estão proeminentes (1000x, Diff-Quik. Fonte: Arquivo VetSet). ....	49
<b>Figura 47:</b> Adenocarcinoma das glândulas apócrinas do saco anal em cão. Pormenor da organização celular de forma acinar (1000x, Diff-Quik. Fonte: Arquivo VetSet). ....	50
<b>Figura 48:</b> Adenocarcinoma das glândulas apócrinas do saco anal em cão. Observa-se anisocariose e nucléolos proeminentes (1000x, Diff-Quik. Fonte: Arquivo VetSet). ....	50
<b>Figura 49:</b> Aspecto macroscópico de adenoma das glândulas ceruminosas em cão (Fonte: Arquivo VetSet).....	51
<b>Figura 50:</b> Fibroma em cão. Observam-se fibrócitos, de aspecto fusiforme e contornos citoplasmáticos indistintos (400x, Giemsa. Fonte: Laboratório de Anatomia Patológica FMV-UTL). ....	54
<b>Figura 51:</b> Fibrossarcoma (gato). Observa-se uma neoplasia firme, mal delimitada e ulcerada (Fonte: Arquivo VetSet). ....	55
<b>Figura 52:</b> Fibrossarcoma em gato. Observam-se células mesenquimatosas pleomórficas, com anisocariose evidente (200x, Giemsa. Fonte: Laboratório de Anatomia Patológica FMV-UTL). ....	55
<b>Figura 53:</b> Hemangiopericitoma em cão (membro posterior). A lesão é multilobulada, e corresponde a uma recidiva após excisão cirúrgica (Imagem gentilmente cedida pelo Prof. J. H. Duarte Correia, FMV-UTL). ....	58
<b>Figura 54:</b> Hemangiopericitoma em cão. Observam-se células fusiformes aderentes à superfície dos capilares. A presença de microvacúolos celulares é característica desta neoplasia (400x, Giemsa. Fonte: Laboratório de Anatomia Patológica FMV-UTL).....	58
<b>Figura 55:</b> Histiocitoma fibroso maligno em gato. Pormenor de células multinucleadas gigantes (200x, Giemsa. Fonte: Laboratório de Anatomia Patológica FMV-UTL).....	59
<b>Figura 56:</b> Lipoma em cão. Observa-se um agregado de adipócitos, preenchidos por uma grande gota lipídica (400x, Diff-Quik. Fonte: Arquivo VetSet). ....	61

<b>Figura 57:</b> Lipossarcoma em gato. Observam-se células com vacúolos lipídicos citoplasmáticos de tamanho variável e núcleos grandes (1000x, Diff-Quik. Fonte: Arquivo VetSet).....	62
<b>Figura 58:</b> Hemangioma em cão – aspecto macroscópico (Fotografia dos arquivos VetSet). .....	62
<b>Figura 59:</b> Hemangiossarcoma em cão. Observam-se células mesenquimatosas pleomórficas, com alto rácio núcleo:citoplasma e nucléolos proeminentes. Ocorrem ainda grânulos basofílicos (seta), associados a hemorragia crônica. (200x, Giemsa. Fonte: Laboratório de Anatomia Patológica FMV-UTL).....	63
<b>Figura 60:</b> Melanoma em cão. (Fonte: Arquivo VetSet).....	64
<b>Figura 61:</b> Melanoma em cão - citologia pertencente ao estudo, efectuada no ano de 2010. São visíveis células fortemente pigmentadas, que dificultam a visualização do núcleo (1000x, Diff-Quik. Fonte: Arquivo VetSet). .....	65
<b>Figura 62:</b> Melanoma amelanótico em cão. Observam-se diversas características de malignidade, incluindo multinucleação, anisocariose e rácio núcleo:citoplasma variável (1000x, Diff-Quik. Fonte: Arquivo VetSet). .....	65
<b>Figura 63:</b> Histiocitoma em cão. Na face do animal, encontra-se um nódulo alopecico e eritematoso (Imagem gentilmente cedida pelo Prof. J. H. Duarte Correia, FMV-UTL).....	67
<b>Figura 64:</b> Histiocitoma. A preparação apresenta um fundo proteináceo que se cora mais intensamente que o citoplasma celular. As células possuem núcleo de forma variável e citoplasma claro, ligeiramente basofílico (1000x, Diff-Quik. Fonte: Arquivo VetSet).....	68
<b>Figura 65:</b> Mastocitoma em cão – aspecto macroscópico (Fonte: Arquivo VetSet). .....	69
<b>Figura 66:</b> Mastocitoma bem diferenciado em cão. Observam-se mastócitos com numerosos grânulos (1000x, Diff-Quik. Fonte: Arquivo VetSet). .....	70
<b>Figura 67:</b> Mastocitoma em cão: amostra corada com Giemsa, que evidencia os grânulos dos mastócitos quando comparados aos das amostras coradas com Diff-Quik (ver Figura 93) (400x, Giemsa. Fonte: Laboratório de Anatomia Patológica FMV-UTL).....	70
<b>Figura 68:</b> Múltiplos nódulos de mastocitoma em gato (Imagem gentilmente cedida pela Prof. <sup>a</sup> Ana Mafalda Lourenço Martins, FMV-UTL). .....	71
<b>Figura 69:</b> Plasmocitoma em cão. Amostra composta por células de morfologia variável, com anisocitose e multinucleação (1000x, Diff-Quik. Fonte: Arquivo VetSet). .....	72
<b>Figura 70:</b> Tumor venéreo transmissível em cadela (Fonte: Arquivo VetSet) .....	74
<b>Figura 71:</b> Tumor venéreo transmissível em cão (aposição). Esfregaço altamente celular, composto por células redondas pleomórficas, com núcleo redondo, nucleolo evidente e múltiplos vacúolos citoplasmáticos. No canto inferior direito, é visível uma mitose (400x, Giemsa. Fonte: Laboratório de Anatomia Patológica FMV-UTL).....	74
<b>Figura 72:</b> Quantidade de nódulos por animal. Nota: na categoria de <i>um nódulo</i> insere-se um animal cujo nódulo foi avaliado duas vezes. ....	77
<b>Figura 73:</b> Tamanho dos nódulos estudados. ....	78
<b>Figura 74:</b> Frequência absoluta ( $f_i$ ) de nódulos cutâneos e subcutâneos observados nos anos 2009 e 2010. ....	79
<b>Figura 75:</b> Distribuição dos animais com quistos, segundo a sua raça. ....	80
<b>Figura 76:</b> Frequência relativa ( $f_r$ ) de nódulos inflamatórios analisados. ....	81
<b>Figura 77:</b> Distribuição das neoplasias segundo a morfologia celular. ....	81
<b>Figura 78:</b> Raças dos animais acometidos por adenoma sebáceo.....	82
<b>Figura 79:</b> Identificação de nódulos através de fotografia – caso ocorrido durante o estágio. O canídeo apresentou-se à consulta com quatro nódulos macroscopicamente semelhantes, sendo um alopecico. Foi realizada PAF com identificação dos nódulos através de fotografia (nódulos 1, 2, 3 e 4). À citologia, os nódulos 1 e 3 foram identificados como lipoma e os nódulos 2 e 4 como melanoma e adenoma sebáceo, respectivamente. ....	87

## Lista de tabelas

<b>Tabela 1:</b> Frequência relativa dos diversos motivos de consulta na área da Medicina Preventiva.....	4
<b>Tabela 2:</b> Frequência relativa das diversas cirurgias efectuadas no estágio. ....	6
<b>Tabela 3:</b> Classificação da inflamação, segundo a sua evolução, tipo de processo inflamatório e toxicidade (Adaptado de Cowell <i>et al.</i> , 1999; Peleteiro <i>et al.</i> , 2011 e Raskin & Meyer, 2003). ....	24
<b>Tabela 4:</b> Categorias de neoplasias segundo as suas categorias citomorfológicas (Adaptado de Cowell <i>et al.</i> , 1999 e Raskin & Meyer, 2003).....	36
<b>Tabela 5:</b> Critérios citológicos de malignidade (Adaptado de Cowell <i>et al.</i> , 1999 e Viadel <i>et al.</i> , 2005).....	37
<b>Tabela 6:</b> Características de diferenciação entre melanócitos, melanófagos, hemosiderófagos e mastócitos (Adaptado de Cowell <i>et al.</i> , 1999 e Kahn, 2011). ....	66
<b>Tabela 7:</b> Características microscópicas dos linfomas histiocítico, linfoblástico e linfocítico (Adaptado de Cowell <i>et al.</i> , 1999). ....	<b>Erro! Marcador não definido.</b>
<b>Tabela 8:</b> Diagnóstico citológico das lesões estudadas.....	79
<b>Tabela 9:</b> Correlação dos resultados citológicos e histopatológicos. ....	84

## Lista abreviaturas, siglas e símbolos

FeLV – Vírus da Leucemia Felina  
FeSV – Vírus do Sarcoma Felino  
FIV – Vírus da Imunodeficiência Felina  
PAAF – Punção Aspirativa com Agulha Fina  
PAF – Punção com Agulha Fina  
TSA – Teste de Susceptibilidade a Antibióticos  
 $f_i$  – Frequência absoluta  
 $f_r$  – Frequência relativa

## Capítulo I – Introdução

O percurso académico, na Faculdade de Medicina Veterinária da Universidade Técnica de Lisboa engloba as várias áreas desempenhadas pelo Médico Veterinário. Ao finalizar o curso, o estudante realiza um estágio e uma dissertação na sua área de interesse. A presente dissertação será sobre nódulos cutâneos (e alguns subcutâneos), e resultou do estágio realizado em Medicina Interna e Cirurgia de animais de companhia e exóticos.

Alguns nódulos, seja por questões estéticas ou consciencialização da sua potencial gravidade, tornaram-se numa real preocupação para os proprietários. Noutros casos, cabe ao Médico Veterinário alertar os proprietários para estas lesões, informando-os sobre a importância de um diagnóstico e tratamento célere. Assim, a citologia surge como um método de diagnóstico diferencial ou definitivo rápido, económico e de fácil execução, permitindo avançar no plano de acção adequado à obtenção do melhor prognóstico.

O tema desta dissertação mostrou-se, ao longo do estágio, como um tema de extrema importância, tendo incentivado a autora e a orientadora a participar num curso de três dias, em Santa Maria da Feira, leccionado pelo Prof. Dr. José Cerón Madrigal e pelo Prof. Dr. Guillermo Couto sujeito ao tema *Fast Track em Citologia e Esfregaços Sanguíneos*, e no VII Congresso do Hospital Veterinário de Montenegro, sujeito ao tema *Oncologia*.

O presente trabalho encontra-se dividido em duas partes: uma breve descrição das actividades desenvolvidas no estágio, seguida do desenvolvimento do tema da dissertação: *Estudo retrospectivo de nódulos cutâneos em animais de companhia - uma crescente preocupação*. Esta parte engloba uma secção sobre citologia, seguida de uma revisão bibliográfica acerca do tema, e finalmente o estudo da casuística de nódulos avaliados entre 1 de Janeiro de 2009 e 31 de Dezembro de 2010 na clínica onde decorreu o estágio. Alguns destes casos ocorreram durante o período de estágio; os restantes foram obtidos por pesquisa no arquivo da clínica.

Este trabalho pretende avaliar as frequências das diferentes lesões avaliadas por citologia no período referido, bem como estudar as lesões mais frequentes em aspectos relacionados com a idade, espécie, raça e sexo dos animais envolvidos. É ainda objectivo deste trabalho a reunião de conhecimentos sobre os diferentes nódulos cutâneos e subcutâneos e sobre a citologia como método auxiliar de diagnóstico.

Finalmente, resta referir que o estágio que levou à realização da presente dissertação se deu numa clínica veterinária de pequenos animais e exóticos, de nome VetSet, localizada em Palmela, entre 27 de Setembro de 2010 e 26 de Março de 2011, sobre a orientação da Médica Veterinária Vanda Ribeiro Dias dos Santos e co-orientação do Professor Doutor José Henrique Duarte Correia.

Neste período, foi seguido um plano de actividades que envolveu a prática clínica, cirúrgica e de meios de diagnóstico complementar, e ainda o estudo e discussão de vários temas de Medicina Interna. Estas actividades serão discutidas no segundo capítulo.

## Capítulo II – O Estágio curricular na VetSet, Clínica Veterinária

### 1 – A VetSet

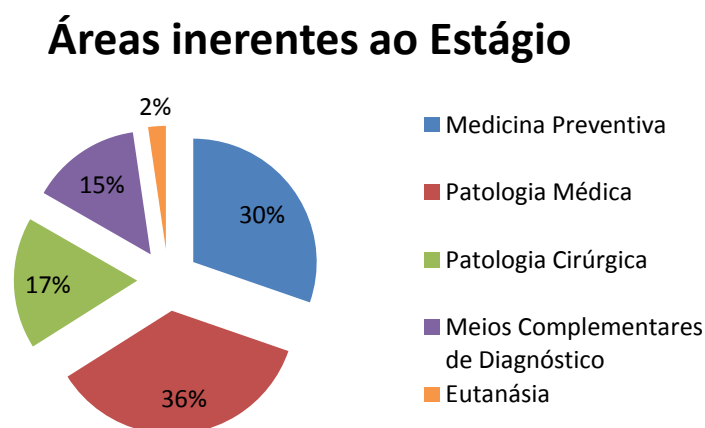
À altura do estágio, a VetSet era uma Clínica Veterinária sediada na Avenida da Liberdade, lote 4, loja 3, em Palmela, que hoje funciona como Hospital Veterinário na Rua Bernardo Teixeira Botelho, nº68, na mesma localidade. A sua equipa era constituída pela Dr<sup>a</sup> Cristina Costa (Directora clínica), Eng<sup>o</sup> Silva Duarte (Sócio gestor), Dr<sup>a</sup> Vanda Santos, Dr<sup>a</sup> Ana Teresa Reisinho, Dr<sup>a</sup> Ana Lanita, Dr<sup>a</sup> Ana Maurício e Dr<sup>a</sup> Carolina Gomes, e as duas auxiliares Glória Rosa e Ana Cristina Rafael. Esta equipa permitiu à estagiária aprender e praticar clínica de pequenos animais e exóticos, nas suas múltiplas vertentes.

Durante o estágio, as instalações utilizadas contavam com uma sala mista de cirurgia e consulta, e outra apenas de consulta, internamento, sala de revelação de radiografias, laboratório, sala de espera e outras divisões auxiliares. Funcionava no horário de segunda a sexta entre as 11 horas e as 20h30, com pausa para almoço entre as 13 horas e as 15 horas, e no sábado entre as 10h30 e as 18h30, sem fecho para almoço. Fora do horário de funcionamento as urgências eram cobertas pelo Médico Veterinário de serviço, que, se necessário, se deslocava à clínica.

### 2 – Actividades desenvolvidas na VetSet, Clínica Veterinária

O estágio curricular na VetSet decorreu entre 27 de Setembro de 2010 e 26 de Março de 2011, tendo sido possível assistir a cerca de 737 actos clínicos, enquadrados nas áreas de Medicina Preventiva, Patologia Médica, Patologia Cirúrgica, Meios Complementares de Diagnóstico e Eutanásia. As áreas de Patologia Médica e Medicina Preventiva foram as mais representadas, como se pode observar na Figura 1.

Figura 1: Frequência relativa de animais observados, por área, no estágio.



Estes actos clínicos foram realizados tendo como pacientes canídeos, felídeos e animais exóticos, entre os quais: pequenos mamíferos (lagomorfos e roedores), aves e répteis, nas percentagens referidas na Figura 2. No que diz respeito ao sexo, apresentaram-se à



consulta maioritariamente canídeos machos, não orquiectomizados, como demonstra a Figura 3. O grupo de idades que com maior frequência se apresentou à consulta incluiu os animais com um ano ou menos, representado na Figura 4

Figura 2: Frequência relativa de espécies observadas no estágio.

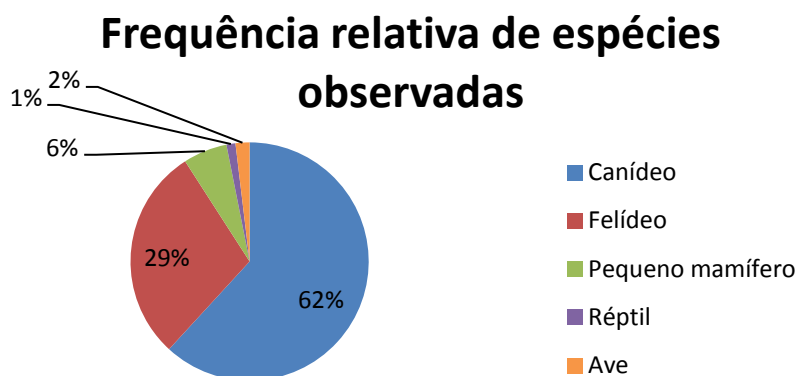


Figura 3: Sexo dos animais apresentados à consulta, durante o estágio.

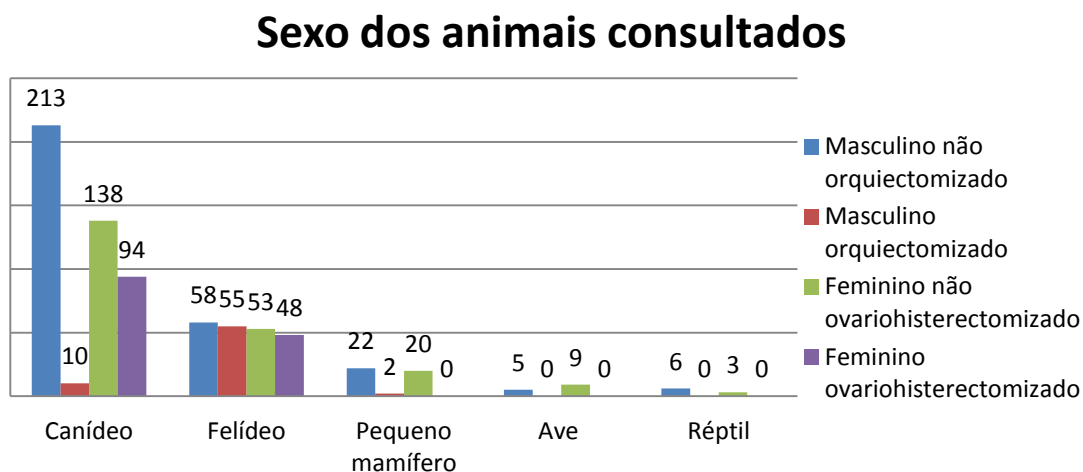
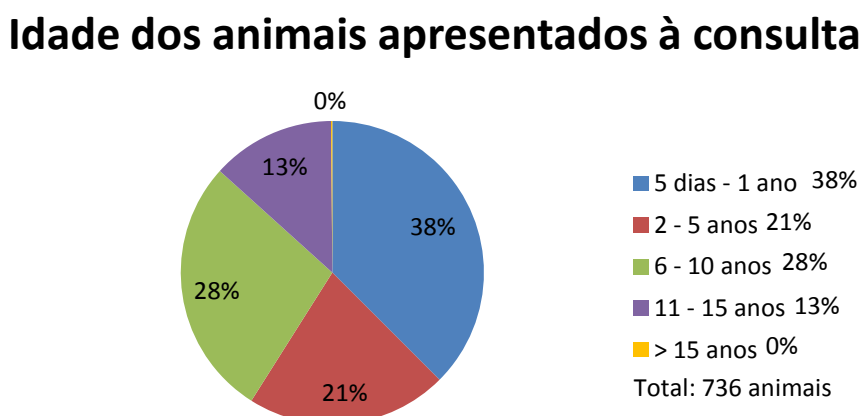


Figura 4: Idade dos animais apresentados à consulta, durante o estágio.



## 2.1 – Áreas inerentes ao estágio

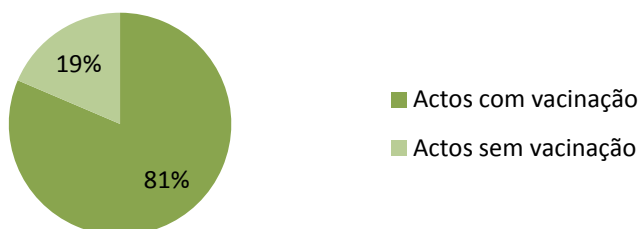
Na área da Medicina Preventiva, a vacinação, com ou sem desparasitação (interna e/ou externa), foi o acto médico mais realizado, como se pode observar na Tabela 1 e Figura 5.

Tabela 1: Frequência relativa dos diversos motivos de consulta na área da Medicina Preventiva.

	Com vacinação e desparasitação	Com vacinação	Com desparasitação	Acto isolado	Total
<b>Consulta informativa</b>	1,3%	0,4%	1,3%	1,3%	4,4%
<b>Consulta de rotina</b>	24,4%	51,6%	4,9%	7,6%	88,4%
<b>Identificação electrónica</b>	3,1%	0,9%	0,0%	3,1%	7,1%
<b>Total</b>	28,9%	52,9%	6,2%	12,0%	100%

Figura 5: Frequência relativa dos actos com e sem vacinação na área da Medicina Preventiva.

### Actos de Medicina Preventiva



Na área da Patologia Médica, houve maior frequência de consultas de Gastroenterologia e Glândulas anexas, como se pode observar na Figura 6, onde também estão representadas as outras áreas clínicas e respectivas frequências relativas.

Quanto à Patologia Cirúrgica, foram observados casos de Pequena cirurgia, Cirurgia geral e de tecidos moles, Cirurgia ortopédica e Cirurgia reconstrutiva. Nestas, foi mais frequente a Cirurgia geral e de tecidos moles, como se pode observar na Figura 7. Nos canídeos, a ovariectomia foi mais frequente. O mesmo aconteceu com a orquiectomia nos felídeos e com a odontoplastia nos pequenos mamíferos. Nas aves, apenas foi realizada uma cirurgia, para remoção de um nódulo cutâneo. Nos répteis não foram observadas quaisquer cirurgias. Estes resultados encontram-se resumidos na Tabela 2.

O papel do estagiário durante a cirurgia variou mensalmente, desempenhando funções de anestesista, circulante, ajudante de cirurgião e cirurgião em procedimentos de rotina (orquiectomias e ovariectomias), sempre com supervisão de uma Médica Veterinária.

Figura 6: Frequência relativa das diversas áreas clínicas incluídas na Patologia Médica, corridas durante o estágio.

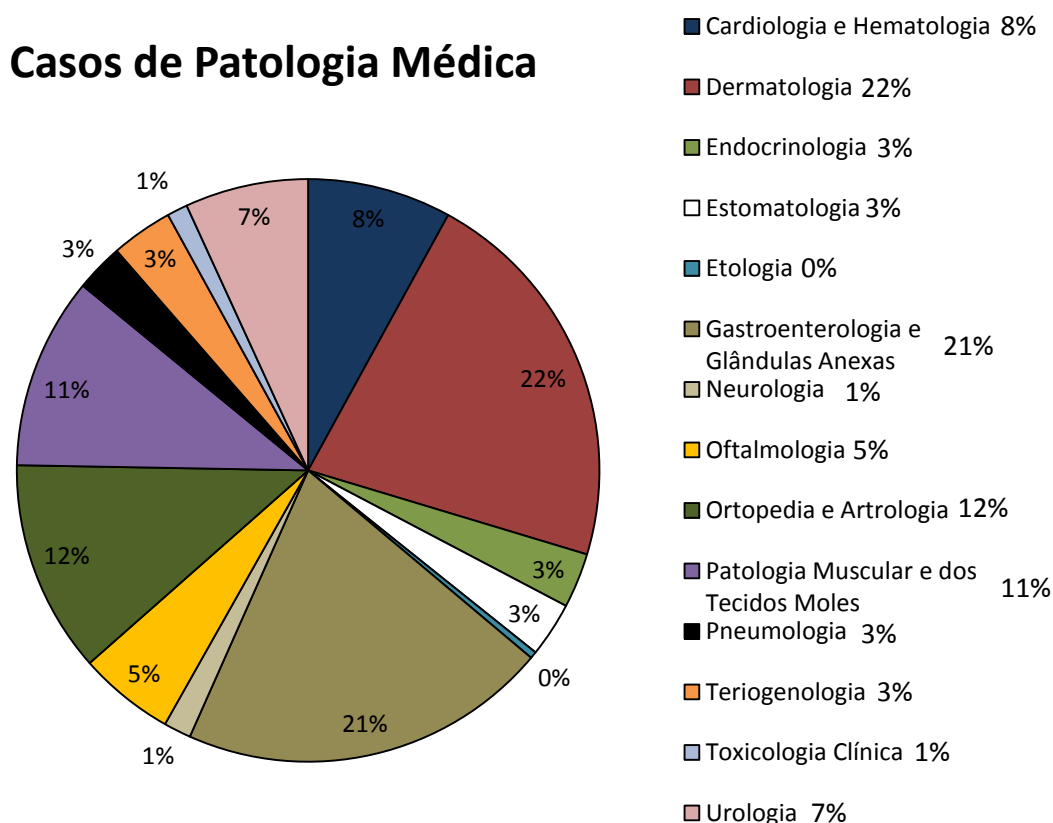


Figura 7: Frequência das diferentes áreas de Patologia Cirúrgica, durante o estágio.

### Áreas de Patologia Cirúrgica

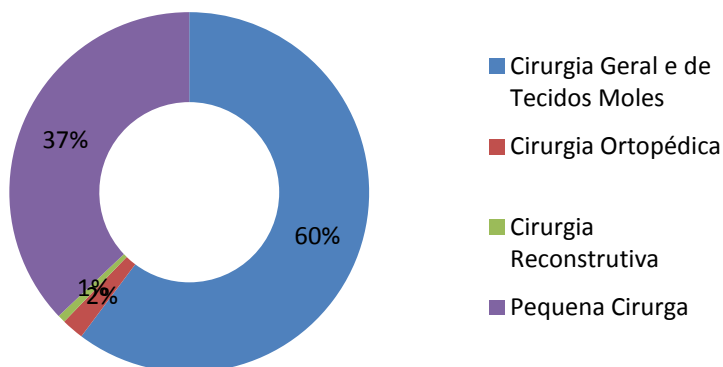


Tabela 2: Frequência relativa das diversas cirurgias efectuadas no estágio.

	Região da intervenção	Procedimento	Frequência Relativa (%)			
			Canídeo	Felídeo	Outro*	Total
Cirurgia Geral e dos Tecidos Moles	Aparelho digestivo	Destartarização	4,0	2,0	-	6,0
		Enterectomia	-	1,3	-	1,3
		Exodontia	0,7	-	0,7	1,3 <sup>+</sup>
		Marsupialização de abcesso	-	-	0,7	0,7
		Odontoplastia	-	-	3,3	3,3
	Olho	Redução da protusão de globo ocular	0,7	-	-	0,7
	Aparelho reprodutor	Mastectomia	4,0	0,7	-	4,6 <sup>+</sup>
		Ovariohisterectomia	17,2	12,6	-	29,8
	Aparelho respiratório	Rinoplastia	-	0,7	-	0,7
	Aparelho urinário	Uretrostomia perineal	-	0,7	-	0,7
	Cavidade abdominal	Biopsia de órgãos	2,6	-	-	2,6
		Herniorrafia abdominal	1,3	0,7	-	2
		Herniorrafia diafragmática	-	0,7	-	0,7
		Herniorrafia umbilical	2,0	-	-	2,0
		Laparotomia exploratória	1,3	1,3	-	2,6
		Lavagem peritoneal	0,7	0,7	-	1,3 <sup>+</sup>
	Ortopédica	Plastia da cauda	2,0	-	-	2,0
	Reconstrutiva	Vulvoplastia	0,7	-	-	0,7
Pequena Cirurgia	Aparelho reprodutor	Orquiectomia bilateral	2,0	19,2	0,7	21,9
	Olho	Tarsorrafia	0,7	-	-	0,7
	Pele e glândulas anexas	Biopsia	1,3	-	-	1,3
		Exerese de nódulos	9,9	0,7	1,3	11,9
		Plastia de laceração cutânea	1,3	-	-	1,3
Total		52,3	41,1	6,6	100,0	

\* Todos os animais nesta categoria são Lagomorfos excepto uma Ave, submetida a exérese de nódulo.

+ Os valores foram arredondados.

Durante o estágio, foi ainda possível observar, realizar e analisar diversos Meios Complementares de Diagnóstico. Apesar de terem sido efectuadas outras técnicas (ilustradas na Figura 8) a Hematologia, Bioquímicas sanguíneas e a Radiologia (Figura 9) foram as mais frequentes.

Figura 8: Frequência relativa dos diversos Meios Complementares de Diagnóstico realizados durante o estágio.

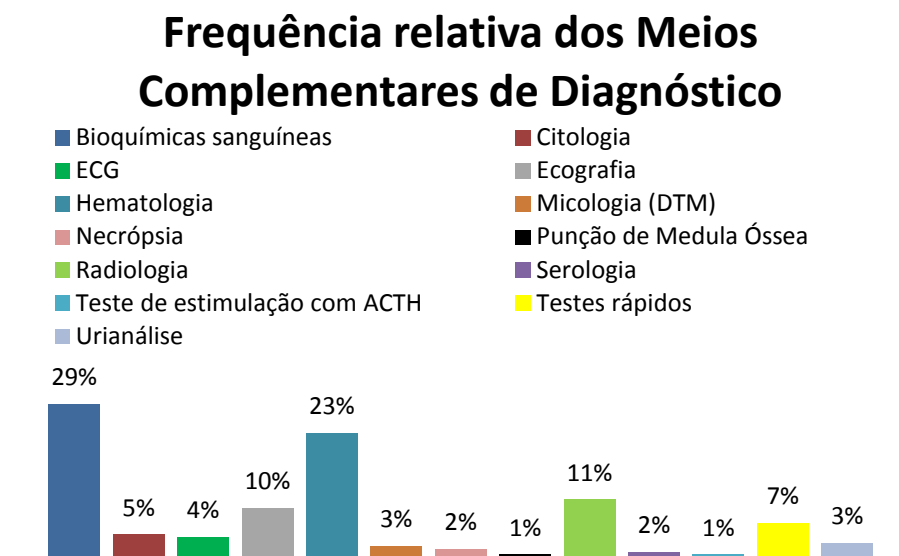


Figura 9: Hiperparatireoidismo nutricional secundário em iguana. Radiografia dorso-ventral e latero-lateral.



Finalmente, a eutanásia, ocorreu apenas em 2% de todos os actos clínicos observados. Esta foi efectuada em animais sem qualidade de vida e mau prognóstico, em casos cujos proprietários não tivessem possibilidade financeira ou temporal de suportar o tratamento e, num caso, devido a agressividade.

Foi ainda possível ao estagiário estar envolvido na prática de procedimentos médicos como: tratamentos, (limpeza de feridas, aplicação de pensos, administração de injectáveis, entre outros) cateterizações venosas, colheita de amostras de sangue e outros materiais (ex. urina por algaliação ou cistocentese, cerúmen por zaragatoa auricular, células por PAF, etc) para análise, monitorização de pacientes no internamento, entre outras actividades.

A integração do estagiário no dia-a-dia da prática clínica permitiu a consolidação de conhecimentos e aprendizagem nas diferentes áreas. O profissionalismo e espírito de equipa vivido tornaram esta experiência gratificante a nível pessoal e profissional.

### **Capítulo III – Abordagem clínica e citológica ao paciente com nódulo**

#### **1 – Primeira abordagem ao paciente com nódulo cutâneo ou subcutâneo**

Dizem-se *nódulos* as elevações circunscritas de diâmetro superior a 1cm, que, entre outras localizações, podem ocorrer na pele. Resultam da infiltração massiva de células (ex. inflamatórias ou neoplásicas) ou outros materiais, como fibrina (Scott *et al.*, 2001).

Quando um animal com um nódulo se apresenta à consulta, seja este ou não o motivo de visita, é dever do clínico informar o proprietário sobre a importância da caracterização e diagnóstico da lesão. Esta caracterização pode ser feita por citologia, um método rápido e simples, cuja execução acarreta riscos mínimos para o animal, permitindo direccionar o diagnóstico (Madrigal, 2011; Nelson & Couto, 2003). Outra alternativa válida é efectuar uma biopsia e submeter a amostra a análise histopatológica; esta, contudo, mais dispendiosa e, geralmente, com riscos acrescidos (Nelson & Couto, 2003; Viadel *et al.*, 2005).

Estudos comprovam boas correlações entre o exame citológico e o exame histopatológico. Guedes *et al.* (2000) mostraram uma correspondência entre a citologia e a histopatologia de 83,3%, aumentando para 95% caso se considerem apenas as neoplasias de células redondas (que possuem características melhor definidas pela citologia). Magalhães *et al.* (2001) revelaram uma percentagem de correspondência entre análises citológicas e histopatológicas de 85,3%. Neste mesmo estudo, em dois casos (1,3%) o diagnóstico citológico foi diferente do diagnóstico histopatológico, mas a repetição da análise determinou que o diagnóstico correcto seria o diagnóstico citológico, elevando a sua eficácia para 86,6%. De referir que a análise citológica de um nódulo não exclui a sua avaliação histopatológica, que, ao avaliar toda a arquitectura dos tecidos, se revela como uma análise de extrema importância (Cowell *et al.*, 1999; Viadel *et al.*, 2005).

Para a citologia, é muito importante não só a recolha do material para análise e seu estudo microscópico, como a recolha de informações durante a consulta. Informações relevantes são: duração e evolução do nódulo, ritmo de crescimento, mudança de aparência ao longo do tempo e resposta a tratamentos prévios. Um exame físico completo, com especial atenção aos linfonodos que drenam a região do nódulo, permite ainda o registo de outras características macroscópicas da lesão, como: tamanho, localização anatómica, aparência (cor, alopecia, ulceração, etc), consistência (firme ou mole), bordos (circunscrita ou infiltrativa) e mobilidade (móvel ou aderente). É essencial que estes dados sejam registados e enviados para o citologista, juntamente com a amostra, permitindo o estudo do animal como um todo (Ettinger & Feldman, 2010; Teske, 2009).

Após a colheita de material, o estudo citológico pode ser feito em laboratório externo ou na clínica, caso esta disponha do material adequado e pessoal qualificado. Depois de obtido o diagnóstico citológico e identificada a natureza da lesão (ex. inflamação, hiperplasia, neoplasia benigna ou neoplasia maligna) recomendar-se-ão ao proprietário os testes ou procedimentos adicionais necessários (Nelson & Couto, 2003).

## **2 – Seguimento do animal com nódulo cutâneo ou subcutâneo**

O seguimento do paciente será em conformidade com os resultados da citologia (ou exame histopatológico). A realização de exames adicionais, como TSA, radiografias torácicas, ecografia abdominal, hemograma e bioquímicas sanguíneas pode ser necessária para avaliação do estado geral do animal e envolvimento da entidade em causa, a fim de prosseguir para um tratamento adequado (Nelson & Couto, 2003).

## **3 - A citologia como método auxiliar de diagnóstico**

Na prática clínica, o exame citológico é reconhecido como uma ferramenta muito útil para o Médico Veterinário. Na maioria das situações, as amostras são colhidas rápida e facilmente, com baixos custos e com riscos mínimos para o paciente. Além disso, caso o clínico tenha preparação básica, as amostras podem ser preparadas e interpretadas em algumas horas (Algarra, 2010; Cowell *et al.*, 1999). A fiabilidade dos resultados depende, não só da capacidade do citologista, como dos vários procedimentos efectuados desde a colheita do material até à análise microscópica (amostragem, aplicação na lâmina, coloração e utilização de um microscópio de qualidade). Qualquer falha numa destas etapas é suficiente para condicionar o resultado (Raskin & Meyer, 2003).

Uma boa análise citológica permite estabelecer um diagnóstico definitivo ou diferencial, direccionar o tratamento, formar um prognóstico e determinar os procedimentos a seguir, que podem incluir terapêutica cirúrgica ou médica, ou realização de exames adicionais de modo a obter um diagnóstico (Ettinger & Feldman, 2010; Cowell *et al.*, 1999). No caso das neoplasias, a sua caracterização e o conhecimento sobre potencial malignidade antes da sua remoção, permite ao clínico planear uma abordagem clínica e cirúrgica mais adequada (estabelecendo margens cirúrgicas apropriadas), decidir sobre a necessidade de terapias adjuvantes (radioterapia, quimioterapia) e discutir com o proprietário os resultados e prognóstico de forma realista (Ettinger & Feldman, 2010; Viadel *et al.*, 2005).

Como qualquer outro exame, também a citologia apresenta algumas desvantagens. A impossibilidade de analisar a arquitectura dos tecidos e o grau de invasão vascular e linfática, a ocorrência de falsos positivos e falsos negativos, a impossibilidade de, nalguns casos, distinguir o tecido normal de hiperplasia, displasia ou neoplasia, e a obrigatoriedade de preparação académica prévia e experiência do citologista constam da lista de limitações desta análise (Viadel *et al.*, 2005).

### 3.1 – Técnicas de colheita de material para exame citológico

O material necessário para a colheita de amostras citológicas inclui: seringas (ex. 5-10ml), agulhas (1 e 1 ½ polegadas, 20 a 22G), lâminas de vidro previamente limpas com papel ou tecido, lápis (para identificação das lâminas) e um secador de cabelo (para fixar a amostra). Antes de iniciar a colheita, este material deve estar disposto numa superfície limpa e plana (Raskin & Meyer, 2003).

Existem várias técnicas de colheita: aposição, raspagem, com zaragatoa, PAF (punção com agulha fina) e PAAF (punção aspirativa com agulha fina). A escolha da técnica depende das características da lesão, localização anatômica e características do paciente. Geralmente, no que respeita aos nódulos cutâneos e subcutâneos, a citologia por agulha fina, com ou sem aspiração, oferece amostras mais representativas. No entanto, há situações que justificam a utilização de outras técnicas, ou mesmo uma combinação de técnicas (Cowell *et al.*, 1999; Peleteiro *et al.*, 2011).

Idealmente, das várias lâminas preparadas, devem-se deixar algumas por corar, para que, se necessário, sejam coradas com diferentes corantes (Cowell *et al.*, 1999).

Algumas características das lesões podem dificultar a obtenção de amostras representativas: algumas lesões podem estar cobertas por uma área necrótica ou inflamada, ter um centro necrótico ou hemorrágico, ou ainda estar envolvidas por uma cápsula fibrosa (Meinkoth & Cowell, 2002; Viadel *et al.*, 2005).

#### 3.1.1 – Colheita de amostras por aposição ou impressão

Os esfregaços por aposição ou impressão (Figura 10) são úteis, sobretudo, em lesões ulceradas e em tecido removido durante uma cirurgia ou uma necrópsia (Nelson & Couto, 2003; Cowell *et al.*, 1999; Peleteiro *et al.*, 2011; Raskin & Meyer, 2003).

Figura 10: Elaboração de um esfregaço por aposição a partir de um fragmento de tecido.



Nas lesões ulceradas, devem ser feitas, pelo menos, duas impressões, uma após serem retirados os pêlos, crostas e sujidade que recobrem a lesão, e outra após limpeza com um antiséptico. Nalguns casos, a primeira impressão é de maior utilidade, enquanto que noutros ocorre o oposto. Destas lesões devem-se também obter amostras do tecido abaixo da



superfície, com agulha fina, para que se avaliem amostras representativas de todas as porções que as compõem (Cowell *et al.*, 1999; Peleteiro *et al.*, 2011).

No caso dos nódulos retirados cirurgicamente, a análise citológica permite a avaliação imediata da amostra, proporcionando um exame adicional e rápido do tecido, posteriormente comparado com o resultado do exame histopatológico (Raskin & Meyer, 2003).

Esta técnica é fácil de realizar, não é dolorosa para o paciente e requer manipulação mínima. No entanto, obtêm-se esfregaços pouco celulares e mais contaminados (a nível bacteriano e celular). Por isso, as aposições de lesões superficiais podem reflectir apenas infecção bacteriana secundária ou displasia induzida pela inflamação (ou seja, mudanças celulares reversíveis, irregulares, atípicas e proliferativas, causadas pela irritação ou inflamação). A baixa celularidade destas citologias podem torná-las impossíveis de avaliar. A excepção é feita para inflamações e neoplasias de células redondas, que esfoliam bem com esta técnica (Cowell *et al.*, 1999).

### **3.1.2 – Colheita de amostras através de raspagem**

A raspagem pode ser efectuada em lesões *in situ* ou a partir de tecidos excisionados cirurgicamente ou em necrópsia. São colhidas muitas células, sendo vantajosa se a lesão for firme e pouco esfoliativa. Contudo, devido a ser uma colheita superficial, a amostra pode apenas reflectir infecção bacteriana secundária ou tecido inflamatório induzido por displasia, dificultando a obtenção de um diagnóstico (Cowell *et al.*, 1999).

Nesta técnica, utiliza-se uma lâmina de bisturi perpendicularmente à lesão previamente limpa, movendo a lâmina no mesmo sentido várias vezes. O material colhido pela lâmina de bisturi é então transferido para uma lâmina de microscópio (Cowell *et al.*, 1999).

### **3.1.3 – Colheita de amostras através de uma zaragatoa**

Este método utiliza-se quando é difícil ou impossível utilizar outro método que forneça melhor amostragem, dado que apenas avalia as células superficiais (Cowell *et al.*, 1999).

Utiliza-se uma zaragatoa estéril e humedecida com solução salina, de modo a minimizar os danos celulares durante a colheita e preparação da amostra. Esta é rodada no tecido em questão e depois sobre uma lâmina limpa (Cowell *et al.*, 1999).

Este método permite obter amostras de celularidade moderada, no entanto, sujeita a contaminação bacteriana (Peleteiro *et al.*, 2011).

### 3.1.4 - Punção com agulha fina, com e sem aspiração (PAAF e PAF)

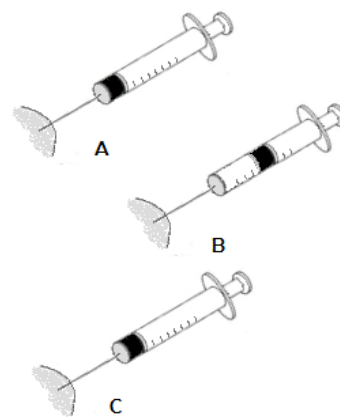
A punção com agulha fina é o método de eleição para obter amostras de qualquer nódulo ou massa. Este método evita a contaminação superficial e permite que as células sejam colhidas a partir de diferentes áreas da lesão, fornecendo uma amostra mais representativa (Cowell *et al.*, 1999).

A punção por agulha fina pode-se executar com ou sem aspiração. Esta última, conhecida como *amostragem capilar com agulha fina* ou *biopsia com agulha fina sem aspiração* baseia-se no princípio da capilaridade e mostrou sensibilidade diagnóstica semelhante à da técnica com aspiração, em diversos tecidos (Raskin & Meyer, 2003). A principal vantagem desta técnica é a menor contaminação com sangue, quando são puncionados tecidos vasculares, como fígado ou o baço (Cowell *et al.*, 1999; Raskin & Meyer, 2003). Por outro lado, a técnica com aspiração pode ser necessária em lesões pequenas, nas quais a agulha não pode avançar o suficiente para colher amostras celulares (Cowell *et al.*, 1999). Ambas as técnicas proporcionam boas amostras, sendo o maior determinante a preferência do colector. Nalgumas situações, é necessário utilizar os dois métodos, especialmente se o primeiro não tiver obtido material ou tiver resultado em grande contaminação com sangue (Cowell *et al.*, 1999; Raskin & Meyer, 2003).

São utilizadas agulhas com 21 a 25G e seringas de 3 a 20ml. Quanto mais esfoliativa for a lesão, menor será a agulha e a seringa usada. Alguns tecidos podem ser aspirados com sucesso com uma seringa de 3ml, mas outros (como fibromas) requerem uma seringa com maior volume, de modo a manter a sucção adequada (Cowell *et al.*, 1999; Peleteiro *et al.*, 2011).

A assépsia do local é semelhante àquela necessária para uma vacinação ou venopunção. Agarra-se a lesão firmemente, de modo a permitir a penetração da agulha na pele e no nódulo, controlando a sua direcção. Na técnica com aspiração, introduz-se a agulha com seringa acoplada no centro da lesão (Figura 11) (Cowell *et al.*, 1999). É então aplicada pressão negativa, puxando três a quatro vezes o êmbolo até à totalidade volume da seringa (Cowell *et al.*, 1999; Nelson & Couto, 2003; Peleteiro *et al.*, 2011). A pressão negativa é aliviada da seringa e a agulha é removida da lesão (Cowell *et al.*, 1999). A manutenção da pressão negativa ao retirar a agulha da lesão é um erro grave, que pode levar à contaminação da amostra com sangue ou à entrada de ar na seringa, impossibilitando a expulsão da amostra (Nelson & Couto, 2003; Peleteiro *et al.*, 2011).

Figura 11: Etapas da PAAF. Após introdução da agulha com a seringa acoplada (A), efectua-se pressão negativa (B) que é aliviada antes de se retirar a agulha da lesão (C).



Separam-se agulha e seringa, enchendo a última com ar. Depois, volta-se a acoplar a agulha, e as células contidas nesta são expelidas para a extremidade de uma lâmina de microscópio limpa, através da pressão do êmbolo. O material deve ser expelido como uma única gota, colocando o bisel da agulha perto e virado para a lâmina. Se tal não acontecer, o material é disperso em várias gotículas, que geralmente secam antes que a técnica de compressão seja aplicada, resultando em amostras espessas, que não podem ser analisadas (Cowell *et al.*, 1999).

Para uma mais fácil realização da PAAF, pode-se recorrer a um punho de aspiração, que facilita a colheita e obtém melhores amostras (Peleteiro *et al.*, 2011).

A técnica sem aspiração é semelhante à anterior, divergindo apenas na não aplicação de pressão negativa durante a colheita da amostra (Cowell *et al.*, 1999). Utiliza-se uma agulha com cerca de 22G, sem ou com seringa acoplada (neste caso esta deve estar cheia com ar) (Cowell *et al.*, 1999; Raskin & Meyer, 2003). Pega-se na agulha perto da base, para permitir melhor controlo e inserindo-a suavemente na lesão (Figura 12A). Retira-se a agulha e expele-se o material para uma lâmina limpa (Figura 12B). O facto de ter previamente ar na seringa permite poupar tempo, evitando a dessecação celular.

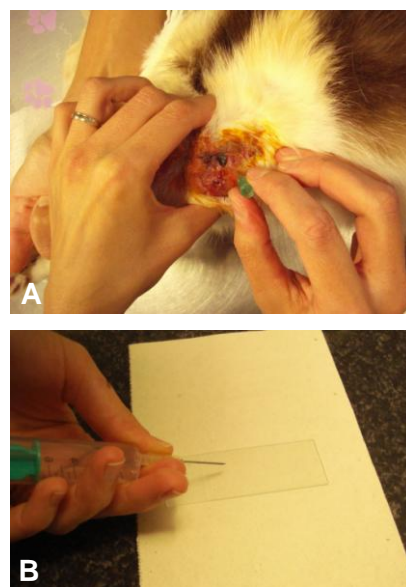
Estas técnicas têm baixos riscos para o animal. No caso de neoplasia maligna, a implantação de células neoplásicas no percurso da agulha e a indução de metástases hematológicas devido à punção são raras, representando baixo risco prático para o paciente, especialmente se a trajectória da agulha for removida aquando da excisão da lesão (Cowell *et al.*, 1999).

#### 3.1.4.1 - Aspiração de nódulos com fluido ou quistos

Além dos nódulos sólidos, também as lesões quísticas podem ser analisadas citologicamente. Puncionando a lesão, recolhe-se 1 a 3ml de líquido, com o qual se podem fazer contagens de células nucleadas, análise de proteínas totais, culturas e citologia do sedimento (após centrifugação) (Cowell *et al.*, 1999).

Quando as lesões contêm áreas sólidas e líquidas em simultâneo, deve-se colher material de ambas (Cowell *et al.*, 1999).

Figura 12: PAF. A agulha é introduzida na lesão, neste caso sem seringa (A), que é posteriormente acoplada cheia de ar, de modo a expulsar a amostra para uma lâmina (B).

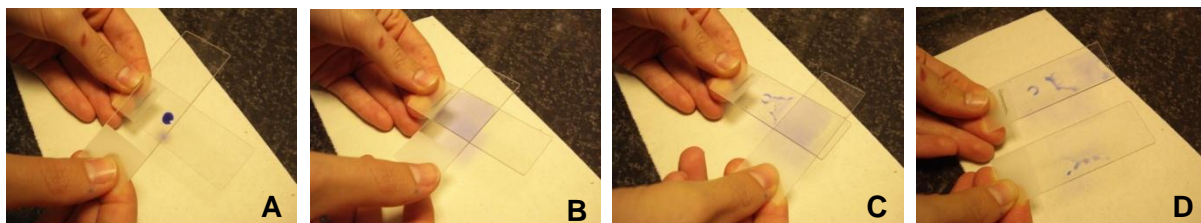


### 3.2 - Preparação de esfregaços - A técnica de compressão/pressão

Independentemente da técnica de colheita, a preparação dos esfregaços pode ser feita de diversas formas, determinadas pelas características da lesão e a experiência do clínico (Cowell *et al.*, 1999). Na realização das citologias estudadas nesta dissertação foi utilizada a técnica descrita na bibliografia como *squash preparation*, ou técnica de compressão/pressão (Figura 13) (Cowell *et al.*, 1999; Raskin & Meyer, 2003).

A preparação das amostras destinadas ao exame citológico é muito importante, pois permite dispersar as células de forma uniforme na lâmina, tornando possível a sua observação ao microscópio (Raskin & Meyer, 2003). Nesta técnica, utiliza-se uma escassa quantidade de material sobre uma lâmina de vidro, uma vez que maiores quantidades resultam em preparações espessas e impossíveis de avaliar (Figura 13A). Uma outra lâmina limpa é colocada sobre a amostra, comprimindo-a firme e delicadamente (Figuras 13B). Com um movimento contínuo, desliza-se a lâmina que se colocou em cima da amostra, no sentido contrário à extremidade fosca (Figura 13C), distribuindo as células em monocamada (Figura 13D). Desta forma, as células são individualizadas, permitindo a penetração do corante e sua avaliação microscópica (Raskin & Meyer, 2003).

Figura 13: Preparação do esfregaço através da técnica de compressão/pressão. A amostra é colocada numa lâmina limpa (A). Coloca-se outra lâmina sobre a amostra (B) e desliza-se delicadamente (C), espalhando as células em monocamada (D).



Esta técnica proporciona excelentes esfregaços. No entanto, é necessário algum cuidado para que não se ruptorem as células, ao aplicar demasiada pressão. Geralmente, o peso da lâmina é suficiente para espalhar as células (Cowell *et al.*, 1999).

Existem outras técnicas de preparação de amostras, no entanto, visto esta ter sido a única técnica empregue neste trabalho, as restantes não serão mencionadas.

### 3.3 - Coloração dos esfregaços

Existem vários tipos de corantes para preparações citológicas. Os três tipos mais comuns são os corantes tipo Romanowsky (Wright's, Giemsa e Diff-Quik), vitais (Azul de Metileno) e tricrômicas (Papanicolaou). Os corantes tipo Romanowsky são os mais práticos e, como estão facilmente disponíveis, são muito utilizados (Cowell *et al.*, 1999; Raskin & Meyer, 2003). A variedade Diff-Quik foi o corante utilizado nas amostras estudadas neste trabalho.

### 3.3.1 - Os corantes do tipo Romanowsky

Os corantes tipo Romanowsky são utilizados com frequência, porque utilizam soluções facilmente disponíveis e são simples de manusear (Cowell *et al.*, 1999; Raskin & Meyer, 2003). São corantes policromáticos (utilizam soluções contendo Eosina e Azul de Metileno), que conferem aos esfregaços as mesmas características de basofilia e eosinofilia observadas nos esfregaços sanguíneos (Oliveira *et al.*, 2007; Raskin & Meyer, 2003).

Estes incluem as colorações: Wright, Leishman's, May-Grunwald-Giemsa e Diff-Quik. Este último (Figura 14) é muito utilizado em Medicina Veterinária, por ser prático, económico e permitir um tempo de coloração rápido (Raskin & Meyer, 2003). Além disso, o Diff-Quik cora com excelência micro-organismos e o citoplasma celular com detalhe nuclear suficiente para diferenciar neoplasia ou inflamação, e para avaliar células neoplásicas quanto ao seu potencial de malignidade (Cowell *et al.*, 1999). Este corante permite também que os esfregaços possam ser armazenados permanentemente, para posterior avaliação (Nelson & Couto, 2003). Uma desvantagem apontada na utilização desta coloração ocorre com os grânulos dos mastócitos, que, com estes corantes, podem passar despercebidos (Cowell *et al.*, 1999; Raskin & Meyer, 2003). Todavia, em caso de suspeita, podem-se utilizar os corantes Novo Azul de Metileno ou Giemsa numa das lâminas deixadas por corar, dado que estes evidenciam melhor a presença de grânulos de mastócitos (Raskin & Meyer, 2003). Também os grânulos de alguns linfócitos granulares podem passar despercebidos com Diff-Quik, podendo ser aplicado o mesmo procedimento (Nelson & Couto, 2003).

A fixação, por secagem, da amostra, é muito importante, pois promove a adesão das células à lâmina, impedindo que se dissolvam no processo de coloração. A salientar é que o tipo de corante e os tempos de espera durante o processo de coloração devem ser adaptados ao tipo e espessura do esfregaço, e à preferência do avaliador (Cowell *et al.*, 1999).

Figura 14: Coloração com corantes Diff-Quik.



### 3.4 – Os erros mais comuns na colheita e processamento de amostras

A obtenção de uma amostra insuficiente durante o processo de colheita é um dos problemas mais comuns da citologia e que impede a avaliação da lesão (Cowell *et al.*, 1999). Esta dificuldade é acrescida em lesões como as neoplasias mesenquimatosas, devido à sua baixa celularidade e abundante matriz (Withrow & Vail, 2007). Para evitar este problema, devem-se preparar várias lâminas a partir de diferentes locais da lesão, obtendo-se uma amostra mais representativa (Cowell *et al.*, 1999).

Outro problema comum é a contaminação da amostra com sangue. Este dilui as células tecidulares e pode tornar a amostra impossível de examinar. As duas maiores causas de contaminação com sangue são o uso de agulhas excessivamente largas ou aspiração prolongada (PAAF). Nos tecidos altamente vascularizados, a utilização da técnica sem aspiração (PAF) pode ser benéfica (Cowell *et al.*, 1999).

A preparação da amostra também é muito importante. Os esfregaços devem ser preparados imediatamente após a expulsão do material da seringa, de forma a evitar que a amostra seque, impossibilitando a sua extensão. Pela mesma razão, é importante que o processo de colheita seja rápido. Os esfregaços devem ser rapidamente secos após a preparação (Cowell *et al.*, 1999).

É muito importante que todo o processamento da amostra seja feita longe de amostras ou recipientes contendo formol a 10%, que provoca alterações permanentes das características celulares (Cowell *et al.*, 1999).

### 3.5 - Envio de amostras para exame citológico ao laboratório de referência

Se a clínica não tiver citologista clínico, a amostra será enviada (corada ou não) para um laboratório de referência, para ser avaliada por um citologista. Caso a amostra seja submetida à avaliação de um citologista clínico, poderá ser igualmente enviada para laboratório, caso não forneça informação suficiente para dar seguimento ao caso, ou o clínico precise de esclarecimentos adicionais (Cowell *et al.*, 1999).

Idealmente devem-se enviar 2 a 3 amostras coradas com corantes tipo Romanowsky e 2 a 3 amostras fixadas mas não coradas. Se apenas for possível colher material para 2 lâminas, só uma deve ser corada. É importante fornecer informação sobre os corantes utilizados, identificando as lâminas. Quando enviadas pelo correio, as amostras devem ser acondicionadas correctamente, protegidas da humidade (que causa lise celular) e nunca perto de uma amostra contendo formol a 10%, como referido anteriormente (Figura 15) (Cowell *et al.*, 1999; Peleteiro *et al.*, 2011).

Figura 15: Contentor utilizado para o transporte de lâminas.



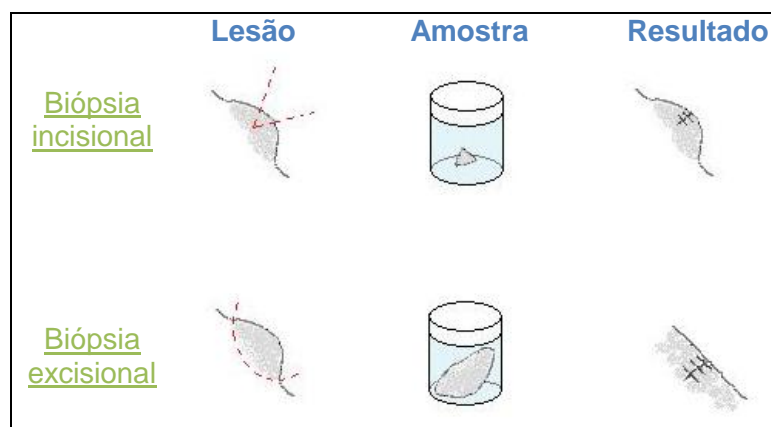


#### 4 – A biópsia

Sempre que é impossível obter um diagnóstico citológico, deve-se realizar uma análise histopatológica de uma amostra colhida por biópsia. No entanto, alguns os diagnósticos citológicos também devem ser confirmados por histopatologia. Com esta análise, além do diagnóstico definitivo, é possível estabelecer um prognóstico e avaliar as possibilidades de tratamento (Ettinger & Feldman, 2010).

A biópsia pode ser efectuada através de diferentes técnicas (Figura 16), consoante as características dos tecidos envolvidos. Assim, a biópsia diz-se incisional quando se colhe uma amostra da lesão, sem a remover na totalidade. Por outro lado, na biópsia excisional, é removida a totalidade da lesão (WebMD, 2011).

Figura 16: Na biópsia excisional, a amostra corresponde à totalidade da lesão, enquanto que na biópsia incisional apenas é amostrada parte do nódulo.



De modo a permitir a viabilidade da amostra, devem-se tomar algumas precauções durante a colheita, evitando também a contaminação dos tecidos vizinhos. Evitar a colocação de drenos e a utilização do cauterio são algumas das precauções a tomar. Também a profundidade da biópsia deve ser suficiente, evitando a necrose e inflamação superficiais (Ettinger & Feldman, 2010).

Uma amostra histológica ideal deve conter uma área de lesão e uma área de tecido normal. A amostra deve ser cortada em porções com cerca de 1cm e colocada imediatamente num contentor contendo dez vezes o seu volume de uma solução de formol a 10%, permitindo uma correcta fixação. Os contentores para o transporte devem ser de material inquebrável e devem ser enviados selados e afastados de fontes de gelo (Kahn, 2011).

No caso de biópsias excisionais, ou sempre que se remove um nódulo neoplásico, é de extrema importância aplicar uma marca (ex. com tinta da china ou outro corante), na superfície da amostra antes ou após a fixação, correspondente aos limites da excisão. Esta é uma medida muito útil, permitindo orientar o clínico quando, nas cirurgias ou nas biópsias excisionais, não se extraem todas as margens da lesão num determinado sentido e é necessária nova cirurgia para remover o tecido remanescente (Ettinger & Feldman, 2010).

## **Capítulo IV – Os nódulos cutâneos**

O objectivo do exame macro e microscópico de um nódulo, é a definição da sua natureza: benigna (não inflamatória e não neoplásica), inflamatória ou neoplásica (Cowell *et al.*, 1999; Raskin & Meyer, 2003). Geralmente, a citologia é suficiente para fazer esta distinção: as amostras contendo células inflamatórias e algumas células não displásicas indicam que, muito provavelmente, está a decorrer um processo inflamatório, enquanto que aquelas contendo apenas um tipo de células indicam um processo neoplásico ou hiperplásico. No entanto, há que ter em conta que as neoplasias podem induzir inflamação, tal como as lesões inflamatórias podem provocar alterações displásicas nos tecidos vizinhos. Por este motivo, em amostras em que se observa uma mistura de células inflamatórias e células displásicas, a natureza da lesão pode não ser clara. Nestes casos, deve-se repetir a citologia, de preferência após terapia com anti-inflamatórios e antibióticos, ou partir logo para análise histopatológica (Cowell *et al.*, 1999).

No presente trabalho, vão-se considerar os seguintes grupos de nódulos: tecido normal, lesões benignas (não inflamatórias e não neoplásicas), lesões inflamatórias, lesões neoplásicas e metástases cutâneas, ainda que existam alterações que se podem incluir em mais que uma categoria, como neoplasia com inflamação (Raskin & Meyer, 2003).

### **1 - Pele e tecido subcutâneo normais**

A epiderme é constituída por várias camadas celulares: córnea (mais superficial), lúcida, granulosa, espinhosa e basal (mais profunda). Abaixo encontra-se a derme, que contém os folículos pilosos, glândulas sudoríparas e glândulas sebáceas, músculos lisos, vasos sanguíneos e linfáticos, nervos, colagénio e fibras elásticas. Finalmente a camada subcutânea, constituída por tecido adiposo e feixes de colagénio ocupa o espaço abaixo da derme (Peleteiro *et al.*, 2011; Raskin & Meyer, 2003).

Na citologia da pele e do tecido subcutâneo normais observam-se células epiteliais escamosas, elementos glandulares bem diferenciados, tecido adiposo e colagénio. A morfologia das células epiteliais varia consoante o seu estado de maturação: as células basais são arredondadas e intensamente basofílicas, com elevada proporção núcleo:citoplasma e à medida que as células maturam, o citoplasma torna-se mais abundante e o núcleo diminui, até finalmente desaparecer. Também se pode observar uma quantidade variável de melanócitos e mastócitos (Raskin & Meyer, 2003).



## **2 – Nódulos não inflamatórios e não neoplásicos**

Os nódulos cutâneos e subcutâneos benignos, cuja natureza não é inflamatória ou neoplásica, incluem a hiperplasia, quisto, hematoma, calcinose, mucocelo e sialocelo. A hemorragia, necrose e fibrose podem ocorrer em simultâneo com as referidas lesões ou isoladamente, podendo originar, por si só, nódulos benignos (Raskin & Meyer, 2003).

### **2.1 - Hiperplasia**

A hiperplasia traduz-se pelo crescimento não neoplásico dos tecidos. Pode ocorrer em resposta a distúrbios hormonais ou devido a lesão tecidular. É frequente nos animais domésticos, sendo que, conjuntamente com os quistos, representa cerca de 10% das lesões cutâneas de cães e gatos (Nelson & Couto, 2003; Raskin & Meyer, 2003).

Na citologia, observam-se células maduras, semelhantes às do tecido normal, mas com maior proporção núcleo:citoplasma (Raskin & Meyer, 2003).

O tratamento e prognóstico dependem da causa subjacente a esta condição (Raskin & Meyer, 2003).

#### **2.1.1 - Hiperplasia sebácea**

A hiperplasia sebácea corresponde a uma lesão única ou múltipla, de aspecto semelhante a uma verruga, geralmente com menos de 1cm de diâmetro e forma característica de couve-flor. A sua consistência é firme e ocorre alopecia. Estas lesões são muito comuns em cães idosos, sendo menos prevalentes em gatos (Raskin & Meyer, 2003).

Ao exame citológico observam-se células epiteliais maduras, individuais ou dispostas em grupos. Ocorrem também células espumosas, com um pequeno núcleo denso central, mimetizando macrófagos fagocíticos. No entanto, o diagnóstico definitivo de hiperplasia sebácea não pode ser realizado com segurança através da citologia e, mesmo através de histologia, pode ser difícil de diferenciar de adenoma sebáceo (Raskin & Meyer, 2003).

Estas proliferações são benignas, com excelente prognóstico após a excisão cirúrgica (Raskin & Meyer, 2003).

### **2.2 - Quistos**

Os quistos são estruturas não neoplásicas saculares, recobertas por uma membrana (Scott *et al.*, 2001). No seu interior, existe um material líquido ou semi-sólido, com teor proteico e celularidade baixos. Estas lesões são benignas e incluem os quistos epidérmicos ou foliculares e os quistos apócrinos, entre outros (Madrigal, 2011; Raskin & Meyer, 2003).

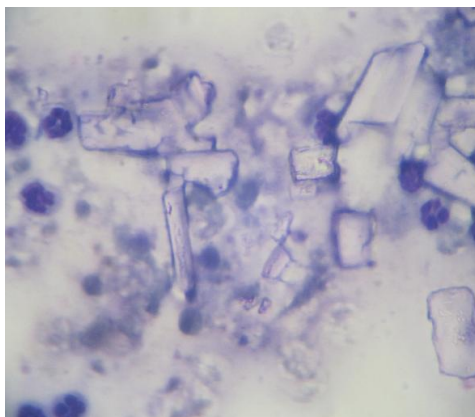
### 2.2.1 - Quistos epidérmicos ou quistos foliculares

Também denominados *quistos de inclusão epidérmica* ou *quistos epidermóides*, estas estruturas representam cerca de um terço até metade dos nódulos não inflamatórios e não neoplásicos, removidos cirurgicamente de animais de companhia, geralmente de idade avançada (Raskin & Meyer, 2003).

Nestes animais, os quistos podem ser únicos ou múltiplos, de consistência firme a flutuante, com aparência bem delimitada, arredondada e lisa (Raskin & Meyer, 2003). O seu tamanho varia entre os 0,5 e os 5 cm, podendo apresentar um poro, que pode expelir um material amarelo-acastanhado (Raskin & Meyer, 2003; Scott *et al.*, 2001). Ocorrem mais frequentemente na cabeça, pescoço, tronco e membros proximais (Scott *et al.*, 2001). Podem ocorrer quistos múltiplos, geralmente devido a trauma crónico, fibrose e obstrução do óstio folicular (Scott *et al.*, 2001).

A diferenciação entre os diversos tipos de quistos não pode ser realizada citologicamente, dadas as semelhanças microscópicas entre eles. No exame citológico, predominam os queratinócitos e fragmentos de queratina. Podem-se encontrar cristais de colesterol, que aparecem como placas rectangulares transparentes e resultam da degradação celular que ocorre no interior do quisto (Figura 17) (Raskin & Meyer, 2003; Teske, 2009).

Figura 17: Cristais de colesterol (1000x, Diff-Quik. Fonte: Arquivo VetSet).



Estas lesões têm comportamento benigno, porém a ruptura da parede do quisto pode induzir inflamação dos tecidos adjacentes, caracterizada por celulite piogranulomatosa localizada. O tratamento envolve excisão cirúrgica, com prognóstico excelente (Raskin & Meyer, 2003).

### **2.2.2 - Quisto apócrino ou da glândula sudorípara**

Os quistos apócrinos são lesões comuns em cães e gatos, que se formam devido à oclusão dos ductos das glândulas apócrinas ou sudoríparas (Raskin & Meyer, 2003; Scott *et al.*, 2001). Não existe predisposição de raça ou sexo, mas parecem ser mais prevalentes em animais com idade superior a 6 anos (Scott *et al.*, 2001).

Geralmente, são estruturas solitárias, bem delimitadas e flutuantes, com tamanho compreendido entre os 0,5 e os 3cm (Scott *et al.*, 2001). O quisto pode drenar um fluido incolor a castanho claro, que se apresenta acelular ao exame citológico (Raskin & Meyer, 2003).

À citologia observam-se apenas alguns macrófagos, sendo o diagnóstico definitivo impossível através deste meio (Scott *et al.*, 2001).

O tratamento envolve excisão cirúrgica e o prognóstico é excelente (Raskin & Meyer, 2003).

### **2.3 - Hematoma**

Os hematomas são lesões compostas por sangue, que se podem assemelhar a neoplasias, como hemangioma ou hemangiossarcoma (Raskin & Meyer, 2003). Ao serem puncionados, obtém-se um fluido acastanhado, cujo teor proteico do sobrenadante varia entre 2,5mg/dl e o teor de proteínas totais do sangue periférico (Cowell *et al.*, 1999).

A composição celular do hematoma varia consoante o tempo decorrido desde a sua formação (Raskin & Meyer, 2003). No hematoma recente, observam-se células idênticas às do sangue, com exceção das plaquetas (salvo se hemorragia recente, ou se houver contaminação da amostra com sangue) (Cowell *et al.*, 1999; Raskin & Meyer, 2003). Imediatamente após a formação do hematoma começa a ocorrer eritrofagocitose (Raskin & Meyer, 2003). Nesta altura, observam-se eritrócitos intactos, hematoidina e outros produtos da degradação dos eritrócitos no interior dos macrófagos (Cowell *et al.*, 1999; Teske, 2009). Com o passar do tempo, a hemoglobina degrada-se, originando grânulos de hemossiderina azul-esverdeados a pretos no citoplasma dos macrófagos. À medida que a cicatrização evolui, surgem mais fibroblastos distendidos, que podem mimetizar uma população de células mesenquimatosas neoplásicas (Raskin & Meyer, 2003).

#### 2.4 - Calcinose cutânea e calcinose circunscrita

A calcinose cutânea é uma afecção rara, associada ao uso de glucocorticóides, hiperadrenocorticismo ou outras causas de hipercalcemia, em que ocorre mineralização distrófica da elastina ou colagênio cutâneo. Observam-se nódulos, pápulas, placas e ulcerações (Figura 18) (Raskin & Meyer, 2003).

Um subgrupo clínico de calcinose cutânea é a calcinose circunscrita, rara em cães e gatos, apesar de mais prevalente em cães jovens da raça Cão de pastor alemão (Raskin & Meyer, 2003). Esta é uma

lesão solitária, firme e bem delimitada, que ocorre sob a forma nodular, sendo decorrente de mineralização distrófica, de etiologia desconhecida (Gross *et al.*, 2005; Raskin & Meyer, 2003). Pode haver ulceração, sobretudo em lesões expostas a trauma repetido, como os dígitos (Gross *et al.*, 2005).

Ao exame citológico observam-se várias células inflamatórias (macrófagos, células multinucleadas gigantes, neutrófilos, linfócitos e plasmócitos), num fundo granular denso. No caso da calcinose cutânea, observa-se um maior número de fibroblastos. No fundo da preparação, pode-se observar material necrótico (Raskin & Meyer, 2003).

A calcinose cutânea e a calcinose circunscrita são lesões benignas, a primeira regredindo espontaneamente e a segunda tratada com excisão cirúrgica (Raskin & Meyer, 2003).

Figura 18: Calcinose cutânea, em cão, sob a forma de placas e nódulos (Imagem gentilmente cedida pelo Prof. J. H. Duarte Correia, FMV-UTL).



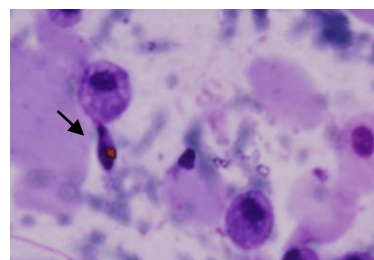
#### 2.5 - Mucocelo ou sialocelo

O mucocelo, ou sialocelo, resulta da ruptura de um ducto salivar por traumatismo ou infecção, provocando um acúmulo de saliva no tecido subcutâneo. Formam-se lesões flutuantes, preenchidas com fluido claro a sanguinolento, com elevado teor proteico (Madrigal, 2011; Raskin & Meyer, 2003).

Na citologia, observam-se células sanguíneas sobre um fundo mucoso de material amorfo basofílico (Raskin & Meyer, 2003; Teske, 2009). Pode-se observar eritrofagocitose e, ocasionalmente, cristais de hematoidina. Estes são cristais rombóides e amarelados, associados a hemorragia crônica (Figura 19). Há um predomínio de macrófagos ativados contendo grande quantidade de vacúolos. Podem-se

observar neutrófilos não degenerados ou degenerados, caso ocorra infecção bacteriana (Raskin & Meyer, 2003).

Figura 19: Cristal de hematoidina em mucocelo, num cão (400x, Giemsa. Fonte: Laboratório de Anatomia Patológica FMV-UTL).



## 2.6 – Hemorragia, necrose e fibrose

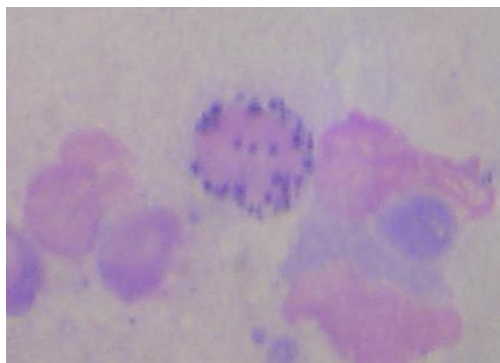
Se tiver ocorrido hemorragia, quer por contaminação da amostra com sangue ou devido a hemorragia patológica, observam-se à citologia numerosos eritrócitos e plaquetas. Caso se trate de uma hemorragia ou hematoma agudos, observam-se caracteristicamente sinais de eritrofagocitose. Por outro lado, na hemorragia e hematoma crónicos observam-se macrófagos activos, cujo citoplasma contem pigmentos sanguíneos degradados (Raskin & Meyer, 2003).

A necrose e a fibrose podem ocorrer em simultâneo ou separadamente. Na citologia, observa-se morte celular e as células perdem o seu contorno. Se houver reparação dos tecidos, esta é acompanhada de elevada actividade fibroblástica (Raskin & Meyer, 2003).

## 3 – Nódulos inflamatórios

Na citologia, uma inflamação caracteriza-se pela presença de células inflamatórias e seus fragmentos. O tipo de células presentes depende do agente etiológico (ex. neutrófilos em infecções piogénicas e eosinófilos em reacções alérgicas ou parasitárias) e do tempo de evolução do processo inflamatório (as inflamações agudas caracterizam-se pelo predomínio de granulócitos, enquanto que nos processos crónicos predominam macrófagos e linfócitos). Além do tipo celular, pode ser possível observar agentes etiológicos, tais como *Leishmania* (Figura 20) e diversas bactérias (Nelson & Couto, 2003).

Figura 20: Formas amastigotas de *Leishmania infantum* num nódulo de um canídeo. Citologia elaborada durante o estágio (1000x, Diff-Quik).



Para caracterizar o tipo de lesão inflamatória, deve-se avaliar a abundância e a proporção dos neutrófilos, linfócitos, eosinófilos, macrófagos e células gigantes. Os mastócitos também podem estar presentes, como acontece na inflamação eosinofílica. Assim, a inflamação pode ser classificada usando uma terminologia que implica duração (aguda, crónica activa ou crónica) ou pelo tipo de processo inflamatório (purulento, supurativo, granulomatoso, eosinofílico). Estas classificações encontram-se descritas na Tabela 3. Pode-se ainda utilizar a classificação de ligeira, moderada ou grave para classificar a gravidade da reacção inflamatória (Cowell *et al.*, 1999).

Tabela 3: Classificação da inflamação, segundo a sua evolução, tipo de processo inflamatório e toxicidade (Adaptado de Cowell *et al.*, 1999; Peleteiro *et al.*, 2011 e Raskin & Meyer, 2003).

Classificação da inflamação		Observação citológica
<b>Quanto à evolução</b>	Aguda	>70% de neutrófilos
	Crónica activa	50-70% de neutrófilos 30-50% de macrófagos
	Crónica	>50% de macrófagos
	Purulenta ou supurativa	>85% de neutrófilos
<b>Quanto ao tipo de processo inflamatório</b>	Granulomatosa	>50% de macrófagos activados (ou epitelióides) e células multinucleadas gigantes (Figura 21)
	Eosinofílica ou alérgica	>10% de eosinófilos (Figura 22)
	Inflamação não tóxica	Neutrófilos não degenerados
<b>Quanto à toxicidade</b>	Inflamação tóxica	Neutrófilos degenerados

Figura 21: Célula multinucleada numa lesão piogranulomatosa de um cão (1000x, Diff-Quik. Fonte: Arquivo VetSet).

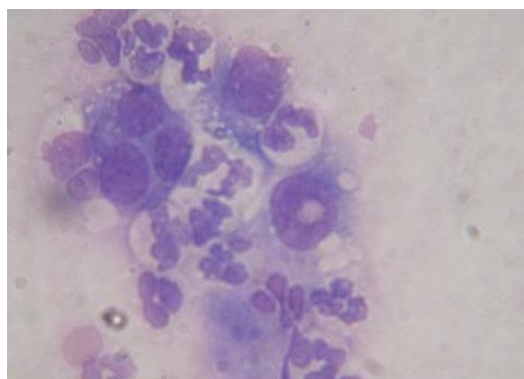
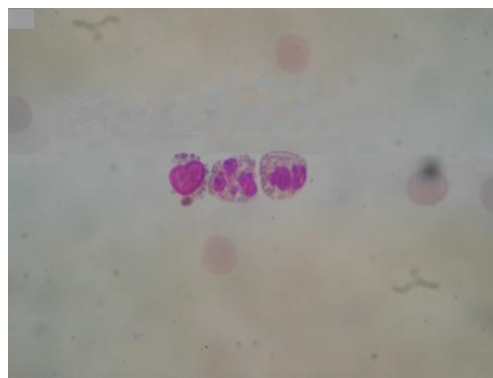
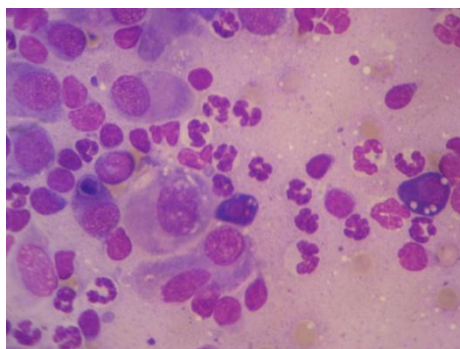


Figura 22: Eosinófilos em granuloma eosinofílico (400x, Diff-Quik. Fonte: Arquivo VetSet).



As classificações purulenta ou supurativa, granulomatosa e eosinofílica ou alérgica não são exclusivas entre si. Em muitos casos, existe uma sobreposição entre si, como acontece nas *inflamações piogranulomatosas ou de células mistas* (Cowell *et al.*, 1999; Raskin & Meyer, 2003). Estas são frequentes em casos de paniculite, infecções fúngicas e reacções a corpos estranhos, entre outras, sendo composta por 50 a 70% de neutrófilos, 30 a 50% de macrófagos, linfócitos e plasmócitos (Figura 23) (Peleteiro *et al.*, 2011; Raskin & Meyer, 2003).

Figura 23: Inflamação piogranulomatosa em cão. Observam-se várias células inflamatórias, incluindo neutrófilos não degenerados, macrófagos vacuolizados, linfócitos e dois plasmócitos maduros (1000x, Diff-Quik. Fonte: Arquivo VetSet).



Como referido na Tabela 3, as lesões inflamatórias podem ser classificadas segundo a presença ou ausência de neutrófilos degenerados. Os neutrófilos não degenerados apresentam morfologia normal e predominam em lesões relativamente não tóxicas, como afecções imunomediadas, neoplasias e lesões assépticas provocadas por substâncias irritantes, como urina e bÍlis. Por oposição, os neutrófilos degenerados são células com maiores núcleos e menor coloração, que se podem apresentar nos estados de cariólise, picnose e cariorrexis (a fase final da morte celular). Estas células predominam em infecções bacterianas, particularmente naquelas causadas por bactérias Gram-negativas. Nalguns casos, observam-se bactérias no interior das células (Raskin & Meyer, 2003).

Se a maioria das células inflamatórias forem neutrófilos e estiverem presentes neutrófilos degenerados, mas não se encontram bactérias, pode estar a ocorrer uma infecção oculta, ou pode-se estar na presença de uma resposta inflamatória secundária a outras condições, como neoplasia, corpos estranhos, etc. Neste caso, uma cultura bacteriana determinará se existe e qual o tipo de infecção oculta. Em caso de cultura negativa é prudente proceder a uma análise histopatológica (Cowell *et al.*, 1999)

Uma situação particular ocorre quando as células que apresentam critérios de malignidade se acompanham de células inflamatórias. Neste caso, a morfologia tecidular encontra-se alterada devido a um processo displásico induzido pela inflamação, podendo mimetizar células neoplásicas. Por este motivo, à medida que a intensidade da reacção inflamatória aumenta, a probabilidade de um correcto diagnóstico de neoplasia diminui (Cowell *et al.*, 1999).



### 3.1 - Os agentes infecciosos – infecções e abscessos

Os agentes infecciosos causam invariavelmente lesões caracterizadas pela presença de células inflamatórias. As bactérias provocam lesões inflamatórias caracterizadas por conterem mais de 85% de neutrófilos, muitos dos quais podem estar degenerados, e alguns macrófagos, linfócitos e plasmócitos (Cowell *et al.*, 1999). Um exemplo destas lesões é o abscesso (Figura 24), que é uma lesão subcutânea muito comum em gatos e cães, geralmente associada a feridas penetrantes (Raskin & Meyer, 2003). São lesões firmes a flutuantes, edematosas, eritematosas, quentes e muito dolorosas, preenchidas por um fluido de consistência cremosa e cor amarela opaca, rosada ou acastanhada (Cowell *et al.*, 1999; Raskin & Meyer, 2003).

Figura 24: Abscesso no membro de um cão (Fonte: Arquivo VetSet).



As citologias de abscessos são altamente celulares, com mais de 90% de neutrófilos e alguns macrófagos. Podem estar presentes linfócitos e plasmócitos necrosados (Cowell *et al.*, 1999). As bactérias são visíveis na citologia. A antibioterapia correcta deve basear-se na cultura bacteriana e TSA (Raskin & Meyer, 2003).

É possível a observação de esfregaços com bactérias, mas sem resposta inflamatória associada. Isto ocorre quando a amostra é contaminada após a colheita ou quando as bactérias observadas fazem parte da microbiota normal da área, não causando inflamação (Cowell *et al.*, 1999).

Por sua vez, os agentes micóticos produzem lesões que tendem a ter maior presença de macrófagos que as lesões produzidas por agentes bacterianos. Observa-se um número variável de neutrófilos e eosinófilos, e baixas quantidades de linfócitos, plasmócitos e fibroblastos. Os fungos podem estar presentes no interior dos macrófagos ou dos granulócitos (Cowell *et al.*, 1999).

As infecções provocadas por alguns dos agentes mais comuns encontram-se descritas abaixo.



### 3.1.1 – Cocos

Os cocos patogénicos são geralmente Gram-positivo e dos géneros *Staphylococcus*, *Streptococcus*, *Peptostreptococcus* ou *Peptococcus*, sendo que os dois primeiros são aeróbios e os dois últimos anaeróbios (Cowell *et al.*, 1999).

Quando se identificam cocos nas preparações citológicas, devem ser efectuadas culturas aeróbias e anaeróbias, bem como testes de susceptibilidade (TSA) para identificar o organismo e a terapêutica antibiótica eficaz. Uma vez que a maioria dos cocos são Gram-positivo, pode-se utilizar antibioterapia empírica para estes organismos enquanto se espera pelos resultados da cultura e TSA (Cowell *et al.*, 1999).

### 3.1.2 - Bastonetes

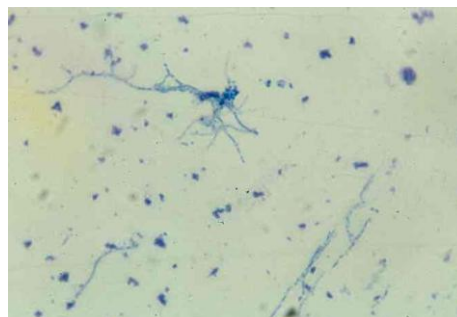
A maioria dos bastonetes (incluindo as bactérias patogénicas) são Gram-negativo. Geralmente, estas infecções estão associadas a uma marcada resposta inflamatória neutrofílica. Assim como para os cocos, a identificação destas bactérias na citologia, deve conduzir à realização de culturas para identificar o organismo e TSA para determinar a terapêutica eficaz. Se for necessário instituir terapêutica antes dos resultados dos testes, a terapia eleita deve ser efectiva contra microorganismos Gram-negativo (Cowell *et al.*, 1999).

#### 3.1.2.1 - Bastonetes filamentosos

Os bastonetes filamentosos patogénicos que causam lesões cutâneas e subcutâneas são geralmente do género *Nocardia* ou *Actinomyces* spp. Raramente, alguns outros organismos anaeróbios, tais como *Fusobacterium* ou *Mycobacterium* spp., também podem ter aspecto filamentoso (Cowell *et al.*, 1999). Estas lesões, normalmente associadas a feridas penetrantes, são edematosas e frequentemente ulceram e exsudam um líquido vermelhacastanhado (Raskin & Meyer, 2003).

Citologicamente, observam-se bactérias, muitos neutrófilos degenerados e alguns macrófagos e linfócitos pequenos. As bactérias podem encontrar-se fagocitadas pelas células inflamatórias, ou no fundo da preparação (Raskin & Meyer, 2003). As bactérias *Nocardia* e *Actinomyces* spp. caracterizam-se pela sua morfologia, semelhante a longos fios basofílicos, com porções eosinofílicas intermitentes (Figura 25), também característica da forma filamentosa do *Fusobacterium* spp. (Cowell *et al.*, 1999; Raskin & Meyer, 2003).

Figura 25: Nocardiose em cão. A forma segmentada e filamentosa da bactéria é evidenciada pela coloração Giemsa (1000x, Giemsa. Imagem gentilmente cedida pelo Prof. J. H. Duarte Correia FMV-UTL).



Por outro lado, regra geral, o *Mycobacterium* spp. não cora com corantes tipo Romanowsky. Como resultado, podem ser observadas imagens negativas no citoplasma de macrófagos e/ou células inflamatórias gigantes (Cowell *et al.*, 1999).

Em todos os casos, devem-se elaborar culturas. Dado o facto de que estes organismos são muitas vezes resistentes a terapêuticas antibióticas comuns, e a cultura têm requerimentos específicos, a citologia é muito útil para orientar o clínico (Cowell *et al.*, 1999).

### 3.1.2.2 - Bastonetes gigantes

Os bastonetes gigantes que são patogénicos e que afectam o tecido cutâneo e subcutâneo incluem *Clostridia* spp. e, menos frequentemente, *Bacillus* spp. (Cowell *et al.*, 1999). Estes agentes causam celulite, com edema e exsudação serosanguinolenta (Raskin & Meyer, 2003). Se se observarem esporos na citologia, é muito provável que estejamos na presença de *Clostridium* spp. Mais uma vez, se houver suspeita da presença destas bactérias, devem-se elaborar culturas (Cowell *et al.*, 1999).

### 3.1.3 – Outros agentes

Para além dos referidos organismos, podemos encontrar outras causas de lesões inflamatórias, como são: *Sporothrix schenckii*, que provoca lesões proliferativas na pele de cães e gatos, que muitas vezes ulceram; *Histoplasma capsulatum*, que para além de infectar órgãos como o pulmão, pode afectar a pele, também com lesões proliferativas, ulceradas e drenantes; *Blastomyces dermatitidis*, que pode afectar a pele, olhos e órgãos internos; *Cryptococcus neoformans*, que, apesar de com maior frequência envolver o trato respiratório e o sistema nervoso central, pode afectar o tecido subcutâneo (Figura 26); *Coccidioides immitis*, geralmente afectando os pulmões e ossos dos cães e desenvolvendo massas cutâneas ou trajectos de drenagem das lesões ósseas na pele, entre outros (Cowell *et al.*, 1999). A micobacteriose e dermatofilose também podem causar nódulos cutâneos (Raskin & Meyer, 2003).

Além destes organismos, são ainda comuns infecções fúngicas e parasitárias (ex. por parasitas do género *Leishmania*) que podem provocar lesões cutâneas (Cowell *et al.*, 1999). Devido à sua importância clínica, estas estão descritas com maior pormenor abaixo.

Figura 26: Criptococose em gato (Imagem gentilmente cedida pela Prof.<sup>a</sup> Ana Mafalda Lourenço Martins, FMV-UTL).



### 3.1.3.1 – Fungos

Muitos fungos podem infectar o tecido cutâneo e subcutâneo, formando hifas. Estes organismos são responsáveis por lesões proliferativas, por vezes ulceradas, induzindo uma resposta inflamatória granulomatosa (Cowell *et al.*, 1999).

Na citologia, observam-se macrófagos epitelióides e células inflamatórias gigantes, acompanhados por um número variável de neutrófilos, linfócitos, plasmócitos e eosinófilos. Os organismos podem ou não ser visíveis, uma vez que alguns fungos não coram com corantes hematológicos, gerando falsos negativos. De modo a obter um diagnóstico definitivo, deve-se realizar uma cultura de fungos ou histopatologia com corantes especiais (Cowell *et al.*, 1999).

### 3.1.3.2 - *Leishmania* spp.

A *Leishmania* spp. pode afectar a pele e o tecido subcutâneo, provocando úlceras (Figura 27), espessamento cutâneo e formação de nódulos (Cowell *et al.*, 1999).

Na citologia observa-se uma mistura de neutrófilos, macrófagos, linfócitos e plasmócitos, geralmente com predomínio dos primeiros. Podem-se encontrar numerosos organismos livres ou no interior dos macrófagos, no seu estado amastigota. Estes organismos têm cerca de 2-4µm de diâmetro, sendo ovais, de núcleo basofílico e cinetoplasto pequeno, intensamente

basofílico, em forma de bastonete. A presença desta estrutura é útil para distinguir a *Leishmania* de outros organismos, como *Histoplasma* ou *Toxoplasma* (Cowell *et al.*, 1999).

Figura 27: Lesões cutâneas por leishmaniose. O animal apresentava úlceras e nódulos nos membros e nos espaços interdigitais (Fonte: Arquivo VetSet).



### 3.2 - Lesões inflamatórias não infecciosas

Algumas lesões inflamatórias não são provocadas por agentes infecciosos. Afecções como doenças imunomediadas, reacções alérgicas e reacções a corpos estranhos estéreis também podem induzir lesões inflamatórias. Nestes casos, é necessária uma correcta anamnese e exame clínico, associados ao exame citológico, para diagnosticar correctamente a lesão (Cowell *et al.*, 1999). Algumas lesões inflamatórias não infecciosas mais frequentes encontram-se descritas abaixo.

### 3.2.1 - Granulomas eosinofílicos

Os granulomas eosinofílicos são reacções de hipersensibilidade que ocorrem com frequência nos animais domésticos. Estas lesões podem assumir várias formas, como placas, pápulas ou nódulos (Raskin & Meyer, 2003).

Citologicamente, caracterizam-se por uma predominância de eosinófilos e mastócitos, estando presentes alguns neutrófilos, plasmócitos e macrófagos (Cowell *et al.*, 1999; Raskin & Meyer, 2003). Podem-se observar raras células gigantes multinucleadas (Raskin & Meyer, 2003). Caso haja ruptura celular, podem ocorrer grande número de grânulos eosinofílicos fora das células (Cowell *et al.*, 1999). Esta ruptura e consequente libertação de grânulos pode levar a necrose do colagéneo, responsável pelo aparecimento de material amorfo no fundo da lâmina (Raskin & Meyer, 2003). Neste e noutros casos em que a observação dos eritrócitos seja difícil, aconselha-se a elaboração de uma coloração especial, como a coloração de Luna (Sheehan & Hrapchak, 1980). Também podem estar presentes alguns fibroblastos com características anaplásicas, incluindo aumento da basofilia citoplasmática e do tamanho nuclear, e nucléolo proeminente. Algumas preparações de granulomas eosinofílicos podem não conter eosinófilos, pelo que pode ser necessário recorrer a uma análise histopatológica (Cowell *et al.*, 1999).

#### 3.2.1.1 - Reacções inflamatórias alérgicas e induzidas por parasitas

Citologicamente, as reacções inflamatórias alérgicas e induzidas por parasitas são caracterizadas por numerosos eosinófilos, acompanhados por um número variável de neutrófilos e mastócitos. Os linfócitos, plasmócitos e macrófagos podem estar presentes em condições crónicas. Nas lesões parasitárias pode ser possível observar o parasita (Cowell *et al.*, 1999).

#### 3.2.1.2 - Picadas de insectos

As picadas de insectos podem induzir reacções de gravidade variável, caracterizadas por eritema e edema (Figura 28) (Raskin & Meyer, 2003).

Os achados citológicos variam consoante o tempo decorrido desde a picada. As lesões recentes contêm poucas células tecidulares, neutrófilos e eosinófilos (Cowell *et al.*, 1999). Com o passar do tempo, observa-se um número crescente de neutrófilos, macrófagos e eosinófilos, associados à reacção de hipersensibilidade (Raskin & Meyer, 2003).

Regra geral, estas lesões regredem espontaneamente, apesar de algumas poderem necessitar de terapêutica adicional (Raskin & Meyer, 2003).

Figura 28: Angioedema da face, provavelmente provocado pela picada de um insecto (Fonte: Arquivo VetSet).



### 3.2.2 – Inflamação induzida por corpos estranhos

Estas reacções são causadas pela penetração de um fragmento vegetal, animal ou inorgânico na pele, provocando um ferimento que evolui para uma formação nodular (Figura 29), e que frequentemente fistula (Raskin & Meyer, 2003).

Citologicamente, observa-se uma resposta inflamatória mista constituída principalmente por macrófagos e linfócitos e com menor quantidade de neutrófilos e eosinófilos (Raskin & Meyer, 2003).

Podem ocorrer plasmócitos, células inflamatórias gigantes multinucleadas e macrófagos em números variáveis (Cowell *et al.*, 1999; Raskin & Meyer, 2003). Pode-se observar infiltração fibroblástica se a lesão evoluir para a recuperação (Raskin & Meyer, 2003).

O tratamento inclui excisão cirúrgica ou exploração com remoção do corpo estranho, com recorrência à biopsia e cultura, se necessário (Raskin & Meyer, 2003).

Figura 29: Inflamação induzida por pragana em cão (Fonte: Arquivo VetSet).



### 3.2.3 - Reacções inflamatórias no local de injeção

São comuns as reacções inflamatórias locais causadas por injeções ou vacinas. Nos gatos, estas lesões são frequentemente avaliadas citologicamente para diferenciar de sarcomas pós-vacinais, descritos adiante (Cowell *et al.*, 1999).

Citologicamente, observa-se um grande número de células inflamatórias mononucleares, como linfócitos maduros, macrófagos ou ambos. Podem ainda estar presentes alguns neutrófilos. Caracteristicamente, observa-se grande quantidade de material eosinófilico amorfo, tanto a nível extracelular como no interior dos macrófagos. Nestas células, o material concentra-se em fagossomas, facilmente distinguíveis dos grânulos de mastócitos por serem maiores, mais variáveis em tamanho e mais eosinófilos. Nalgumas amostras, podem-se observar agregados de células mesenquimatosas reactivas, semelhantes a células mesenquimatosas neoplásicas, que podem justificar a elaboração de uma análise histopatológica a fim de se alcançar um diagnóstico definitivo (Cowell *et al.*, 1999).

### 3.2.4 - Paniculite (celulite, necrose da gordura ou esteatite nodular)

O termo *paniculite* refere-se à necrose e inflamação do tecido adiposo subcutâneo, e pode ocorrer em cães e gatos (Cowell *et al.*, 1999; Raskin & Meyer, 2003). A doença manifesta-se na forma de lesões bem delimitadas, proeminentes, únicas ou múltiplas, firmes a flutuantes, que podem drenar um fluido oleoso amarelo acastanhado. Os cães das raças Teckel e Caniche podem estar predispostos a esta afecção (Raskin & Meyer, 2003).

A paniculite pode resultar de causas físicas (ex. trauma ou corpo estranho), infecciosas (ex. bacterianas ou fúngicas), doença pancreática (ex. pancreatite ou carcinoma pancreático), doenças nutricionais (ex. deficiência de vitamina E em gatos), reacções medicamentosas e doenças imunomediadas (Cowell *et al.*, 1999; Peleteiro *et al.*, 2011; Raskin & Meyer, 2003). A paniculite de origem desconhecida diz-se *paniculite nodular estéril idiopática* (Cowell *et al.*, 1999).

As preparações citológicas de áreas de paniculite contêm inúmeros macrófagos e neutrófilos não degenerados, e um número variável de células inflamatórias gigantes e células fusiformes reactivas, interpostas com muitos *clusters* de células gordas e gotas de gordura livres (Cowell *et al.*, 1999; Raskin & Meyer, 2003). Podem estar presentes linfócitos e neutrófilos em número variável. As células inflamatórias, células gigantes e células fusiformes reactivas podem conter vacúolos claros, indicando ingestão de gordura (Cowell *et al.*, 1999). No caso de lesão crónica, ocorrem células fusiformes distendidas com núcleo imaturo, cuja displasia pode sugerir neoplasia mesenquimatosa (Cowell *et al.*, 1999; Raskin & Meyer, 2003).

O prognóstico é melhor quanto mais solitária for a lesão, passando o tratamento pela resolução da causa primária. As lesões múltiplas estão frequentemente associadas a doença sistémica em cães jovens e o tratamento passa pela utilização de glucocorticóides. Recomenda-se a elaboração de culturas e exame histopatológico para exclusão de causas infecciosas (Raskin & Meyer, 2003).

### **3.2.5 - Lesões cutâneas imunomediadas**

As preparações citológicas de lesões imunomediadas, como *Pemphigus*, não possuem achados citológicos específicos. Observam-se muitos neutrófilos não degenerados, que se encontram frequentemente em redor de células denominadas *acantócitos*. Estas são células epiteliais das camadas intermédias da epiderme, de forma ovalada, citoplasma basofílico, núcleo arredondado e nucléolo proeminente. Podem-se observar linfócitos, plasmócitos, e sinais infecção secundária. Recomenda-se a elaboração de um exame histopatológico para obter um diagnóstico definitivo (Cowell *et al.*, 1999; Peleteiro *et al.*, 2011).

### **3.2.6 - Lesões cutâneas traumáticas**

Nas lesões cutâneas provocadas por trauma, os achados citológicos não são específicos, pelo que a anamnese e exame físico são muito importantes (Cowell *et al.*, 1999).

Microscopicamente, observam-se numerosos neutrófilos e uma abundante quantidade de material necrótico. Podem-se observar bactérias, se houver infecção secundária (Cowell *et al.*, 1999).



### 3.2.6.1 - Dermatite acral por lambedura ou granuloma por lambedura

O granuloma é uma resposta inflamatória crónica que pode ocorrer em diversos locais. É chamado granuloma acral por lambedura às inflamações provocadas por traumatismo através de lambedura ou mordedura persistentes. Os factores que despoletam este auto-traumatismo são variados, como: agentes infecciosos, reacções de hipersensibilidade, traumatismos e causas psicogénicas (Peleteiro *et al.*, 2011).

Figura 30: Granuloma por lambedura, em cão (Fonte: Arquivo VetSet).



Macroscopicamente, observa-se uma lesão firme, espessada e proeminente, muitas vezes ulcerada (Figura 30) (Raskin & Meyer, 2003).

Citologicamente, observam-se diversas células inflamatórias mononucleares, como plasmócitos. Podem-se observar células epiteliais escamosas devido à hiperplasia da camada espinhosa da epiderme. Ao ocorrer a cicatrização da pele observa-se a infiltração por fibroblastos e eritrócitos, associados ao aumento da vascularização. Pode ainda ocorrer infecção bacteriana secundária (Raskin & Meyer, 2003).

O tratamento envolve a correcção da causa primária (Raskin & Meyer, 2003).

### 3.2.6.2 – Higroma e seroma

O higroma e seroma são tumefacções localizadas no tecido subcutâneo, que recobrem as proeminências ósseas, principalmente do cotovelo, de cães de raças de grande porte. Estas lesões devem-se a pressão ou trauma repetidos, e contêm um fluido seroso a mucinoso, com baixa celularidade. Este líquido pode ser claro ou avermelhado caso ocorra hemorragia (Cowell *et al.*, 1999; Raskin & Meyer, 2003). A sua concentração total de proteínas é superior a 2,5mg/dl, sendo escassamente celular (Cowell *et al.*, 1999; Peleteiro *et al.*, 2011). Citologicamente, observam-se células sanguíneas, macrófagos vacuolizados e fibroblastos reactivos sobre um fundo basofílico claro (Cowell *et al.*, 1999; Raskin & Meyer, 2003).

### 3.2.6.3 - Tecido de granulação

O tecido de granulação é uma reacção à lesão dos tecidos, com resposta fibroblástica (Raskin & Meyer, 2003).

Ao exame citológico, observam-se fibroblastos reactivos e proliferativos, com núcleo oval (Cowell *et al.*, 1999; Raskin & Meyer, 2003). Estes fibroblastos são jovens, grandes e de forma fusiforme, muitas vezes com características anaplásicas, pelo que nem sempre o tecido de granulação se pode diferenciar citologicamente de neoplasia mesenquimatosa (Cowell *et al.*, 1999). Assim, recomenda-se a realização de um exame histopatológico para distinguir as duas situações (Raskin & Meyer, 2003).

### **3.2.7 - Necrose do colagénio**

A necrose do colagénio caracteriza-se por uma resposta inflamatória com marcada infiltração de eosinófilos e monócitos. Como resultado, a preparação citológica contém numerosos eosinófilos e um número variável de macrófagos, macrófagos epitelióides e células inflamatórias gigantes, também características destas lesões. Observam-se raros linfócitos e plasmócitos. No entanto, geralmente, a citologia não é suficiente para o diagnóstico definitivo de necrose do colagénio, sendo necessária uma avaliação histopatológica (Cowell *et al.*, 1999).

### **3.2.8 - Mordeduras de serpentes**

As preparações citológicas obtidas a partir de mordeduras de serpentes variam consoante o tempo decorrido. As citologias de lesões recentes têm baixa celularidade, contendo apenas células da derme e poucos neutrófilos. No entanto, a infiltração neutrofílica da área afectada é muito rápida. Passadas algumas horas, o número de neutrófilos aumenta marcadamente e após alguns dias, observam-se, além destes, detritos necróticos e um número variável de macrófagos (Cowell *et al.*, 1999).

### **3.2.9 – Xantomatose**

A xantomatose ocorre em gatos, aves e anfíbios, estando relacionada com complicações no metabolismo das gorduras, como *diabetes mellitus* primária ou secundária, dietas com alto teor de gordura ou hiperquilomicronémia hereditária (Moriello, 2005; Raskin & Meyer, 2003). Macroscopicamente, observam-se placas amareladas ou nódulos que podem ulcerar e drenar material caseoso (Raskin & Meyer, 2003).

Na citologia observam-se numerosos macrófagos espumosos (devido à deposição de colesterol e triglicéridos) que se evidenciam com corantes lipídicos. Também ocorrem linfócitos, eosinófilos e neutrófilos (Raskin & Meyer, 2003).

O tratamento desta afecção passa pelo diagnóstico e resolução da causa primária (Raskin & Meyer, 2003).



#### **4 – Nódulos neoplásicos primários**


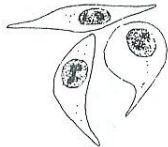

As neoplasias são afecções comuns nos animais domésticos, e estima-se que um em cada quatro cães e gatos irá morrer de uma neoplasia ou de uma afecção por ela provocada (Dobson & Lascelles, 2011). A pele é o local mais comum de ocorrência de neoplasias no cão, e o segundo mais comum no gato (Dobson & Lascelles, 2011; Dobson *et al.*, 2002; Ettinger & Feldman, 2010; Viadel *et al.*, 2005). Na primeira espécie, as neoplasias da pele e do tecido subcutâneo são responsáveis por, pelo menos, um terço do total das neoplasias (Ettinger & Feldman, 2010). Destas, cerca de 20 a 30% são neoplasias únicas, citologicamente malignas (Dobson & Lascelles, 2011; Ettinger & Feldman, 2010; Morris & Dobson, 2001; Viadel *et al.*, 2005). Nesta espécie, alguns autores apontam uma maior incidência de neoplasias em fêmeas (Dobson & Lascelles, 2011; Viadel *et al.*, 2005). Já no gato, as neoplasias da pele e do tecido subcutâneo são responsáveis por um quarto do total de neoplasias que afectam a espécie, das quais 50 a 60% são histologicamente malignas (Dobson & Lascelles, 2011; Ettinger & Feldman, 2010; Viadel *et al.*, 2005). Ao contrário da espécie anterior, parece haver maior incidência de neoplasias nos machos (Dobson & Lascelles, 2011; Viadel *et al.*, 2005).

A nível macroscópico, as neoplasias benignas caracterizam-se por serem bem delimitadas, com movimento livre, não dolorosas e com mínima ou nenhuma inflamação. Já as neoplasias malignas ocorrem como lesões mal delimitadas, de crescimento rápido, sem movimento e, muitas vezes, ulceradas (Viadel *et al.*, 2005).

Citologicamente, a neoplasia reflecte-se numa população de células de morfologia semelhante, sem inflamação significativa, que, segundo as suas características celulares, citológicas e nucleares, podem ser classificadas como benignas ou malignas. As células benignas apresentam, normalmente, tamanho, características nucleares e relação núcleo:citoplasma uniformes. As células malignas apresentam frequentemente três ou mais critérios de malignidade (referidos adiante) (Raskin & Meyer, 2003).

As neoplasias podem ainda ser divididas em três categorias gerais, que auxiliam na interpretação citológica, limitando a lista de diagnósticos diferenciais. São elas: epitelial, mesenquimatosa e de células redondas. Estas categorias encontram-se listadas na Tabela 4, cuja divisão se baseia, não só na origem ou função celular, mas principalmente nas suas características citomorfológicas gerais (Raskin & Meyer, 2003).

Tabela 4: Categorias de neoplasias segundo as suas categorias citomorfológicas (Adaptado de Cowell *et al.*, 1999 e Raskin & Meyer, 2003).

<b>Categoria</b>	<b>Características gerais</b>	<b>Exemplos</b>
<b>Epitelial</b> 	Agregado celular compacto	Carcinoma de células escamosas, adenoma sebáceo
<b>Mesenquimatoso</b> 	Células ovais a fusiformes, individualizadas	Lipoma, fibrossarcoma
<b>Células redondas</b> 	Células arredondadas, individualizadas	Linfoma cutâneo, tumor venéreo transmissível

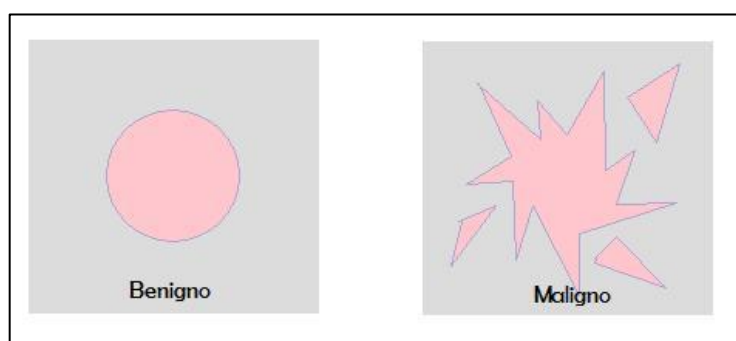
Alguns autores consideram uma quarta categoria: as neoplasias de núcleos livres. Esta categoria engloba as neoplasias com repercussões a nível endócrino e neuroendócrino (ex. neoplasias da tiróide), caracterizadas por fraca aderência celular e presença de núcleos livres (Raskin & Meyer, 2003). Estas neoplasias não se encontram englobadas no tema *nódulos cutâneos*, pelo que não serão abordadas neste trabalho.

Podem ainda ocorrer metástases cutâneas de neoplasias distantes (como as do cólon e estômago), que assumem o aspecto de úlceras, placas e nódulos, entre outros. Para o seu diagnóstico deve-se fazer uma biopsia da lesão cutânea e exames complementares de diagnóstico para pesquisar a existência de uma neoplasia distante (Viadel *et al.*, 2005).

#### 4.1 - Avaliação do potencial maligno

A nível clínico, a característica mais importante de uma neoplasia é o seu comportamento benigno ou maligno, que permite prever a sua evolução e estabelecer um prognóstico. Assim, classificam-se como benignas, as neoplasias que não mostram tendências de invasão dos tecidos, sem potencial metastático. O seu padrão de crescimento é regular e geralmente lento. Por oposição, as neoplasias malignas são invasivas, crescendo de forma irregular, com invasão dos tecidos adjacentes (Figura 31). Ocorre invasão vascular e metastização, através do sangue ou da linfa (Woolf, 2000).

Figura 31: Representação esquemática de neoplasias benignas e malignas, evidenciando o seu crescimento expansivo e infiltrativo, respectivamente.



A nível citológico, as células normais da pele e tecido subcutâneo são bem diferenciadas, apresentando tamanho e forma semelhantes, relação núcleo:citoplasma entre 1:3 e 1:8 e núcleos de cromatina condensada e sem nucléolos (Cowell *et al.*, 1999; Nelson & Couto, 2003). O citoplasma apresenta características de diferenciação (ex. queratinização). Estas características também ocorrem nas células benignas. Por oposição, as células malignas possuem uma ou mais características gerais, nucleares ou citoplasmáticas, como as listadas na Tabela 5 (Nelson & Couto, 2003). Os critérios de malignidade citoplasmáticos são menos fiáveis que os critérios nucleares, dado que também se podem encontrar em situações de displasia, como na inflamação (Cowell *et al.*, 1999; Lloyd *et al.*, 2009b).

Tabela 5: Critérios citológicos de malignidade (Adaptado de Cowell *et al.*, 1999 e Viadel *et al.*, 2005).

	Critério	Descrição	Esquema
<b>Critérios gerais</b>	Anisocitose e macrocitose	Variação e aumento do tamanho celular (Figura 32)	
	Hipercelularidade	Aumento da descamação devido à diminuição da aderência celular	-
	Pleomorfismo	Variação no tamanho e forma das células do mesmo tipo	
<b>Critérios citoplasmáticos</b>	Hiperbasofilia citoplasmática	Coloração citoplasmática mais intensa	
	Aumento da vacuolização	Sugere intensa actividade celular	
	Perda de grânulos específicos	A perda de grânulos específicos ocorre, por exemplo, nos melanomas amelanocíticos	 (à direita a célula agranular)

Tabela 5 (continuação) - Critérios citológicos de malignidade (Adaptado de Cowell *et al.*, 1999 e Viadel *et al.*, 2005).

Critérios nucleares	Critério	Descrição	Esquema
	Macrocariose	Tamanho nuclear aumentado	
	Aumento no rácio núcleo:citoplasma	Rácios núcleo:citoplasma de 1:2 ou 1:1 são sugestivos de malignidade	(no centro um eritrócito)
	Anisocariose	Variação no tamanho nuclear (Figura 32)	
	Multinucleação	Presença de dois ou mais núcleos, de vários tamanhos (Figura 33)	
	Figuras mitóticas frequentes	A mitose é rara no tecido normal (Figura 34)	
	Mitoses atípicas	Alinhamento inapropriado dos cromossomas	(à esquerda uma mitose normal)
	Espessamento da cromatina	Aspecto mais grosseiro da cromatina	
	Modelação nuclear	Deformação nuclear por outro núcleo ou célula adjacente (Figura 33)	
	Macronúcléolos	Núcléolos com tamanho superior a 5µm são sugestivos de malignidade	(à direita um eritrócito)
	Núcléolos angulares	Núcléolos de forma angular por oposição à forma ovóide normal	
	Anisonucleolose	Variação no tamanho e forma nucléolar	

Figura 32: Anisocitose e anisocariose marcadas (particularmente entre as células A e B) em neoplasia mesenquimatosa num cão (1000x, Diff-Quik. Caso ocorrido durante o estágio).

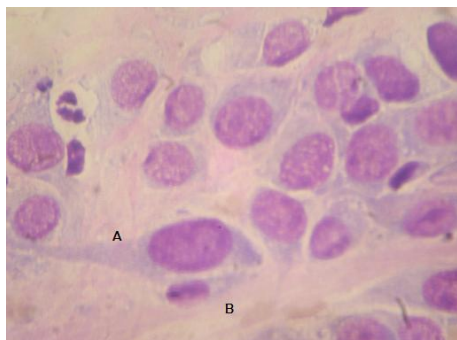


Figura 33: Multinucleação e modelação nuclear em carcinoma de células escamosas (gato) (1000x, Diff-Quik. Fonte: Arquivo VetSet).

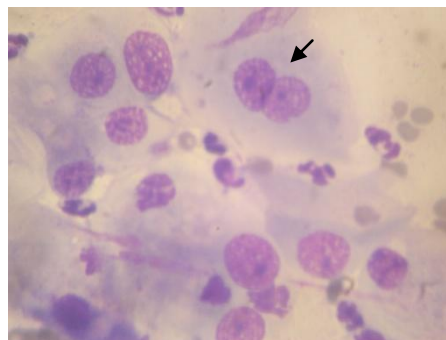
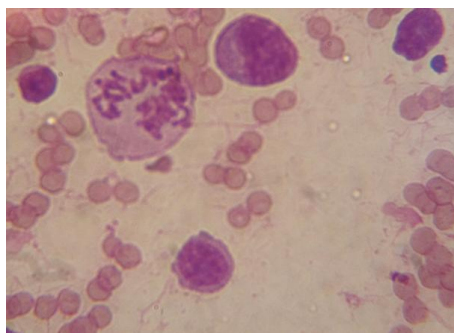


Figura 34: Linfoma intestinal em gato. Figura de mitose, frequente em todo o esfregaço (1000x, Diff-Quik. Fotografia tirada durante o estágio).



A presença de mais de três critérios nucleares de malignidade numa população considerável de células neoplásicas é uma forte evidência de neoplasia maligna. Estas neoplasias, se de origem epitelial, dizem-se *carcinomas*, e se de origem mesenquimatosa, *sarcomas* (Madrigal, 2011; Woolf, 2000).

Quando se encontram um a três critérios de malignidade em apenas algumas células, a neoplasia pode ser maligna ou benigna, sendo necessário um exame histopatológico de modo a elaborar um diagnóstico definitivo (Cowell *et al.*, 1999).

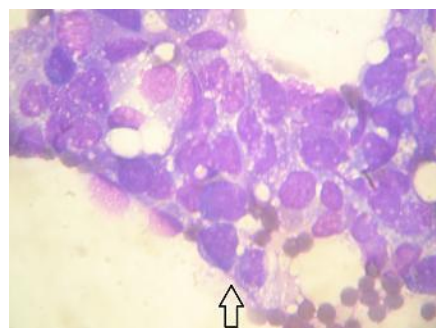
Se não se reconhecem critérios de malignidade, o mais provável é que a neoplasia seja benigna. Contudo, algumas neoplasias podem ser malignas e mostrar poucos a nenhuns critérios de malignidade. Por este motivo, deve-se avaliar cuidadosamente qualquer citologia, interpretá-la de acordo com o quadro clínico e confirmá-la sempre através da análise histopatológica (Cowell *et al.*, 1999).

#### 4.2 - Neoplasias epiteliais

As neoplasias epiteliais, quando observadas microscopicamente, mostram-se compostas por células com morfologia variável, de acordo com o seu estado de maturação e método de colheita (Cowell *et al.*, 1999). Estas células epiteliais, principalmente aquelas de origem glandular, tendem a unir-se, devido à presença de desmossomas (Figura 35) (Nelson & Couto, 2003). Estas células são grandes, com um pequeno núcleo redondo e bem delimitadas

(Cowell *et al.*, 1999; Raskin & Meyer, 2003). O núcleo possui cromatina, geralmente fina, que se torna mais grosseira à medida que o potencial maligno aumenta. Podem existir um ou mais nucléolos proeminentes, que se também se tornam maiores e mais irregulares com o aumento do potencial maligno (Cowell *et al.*, 1999).

Figura 35: Carcinoma prostático em cão. A seta evidencia os desmossomas, que unem as células (1000x, Diff-Quik. Fonte: Arquivo VetSet).



As neoplasias epiteliais malignas evidenciam anisocitose, anisocariose e anisonucleolise. Estas variações são mais significativas quando ocorrem no mesmo grupo de células. Pode existir modelação nuclear e aumento no rácio núcleo:citoplasma. Os carcinomas altamente malignos e pouco diferenciados tendem a descamar mais células individuais do que em grupos (Cowell *et al.*, 1999).

Assim como noutras localizações, a inflamação local e outras irritações podem causar displasia nas células epiteliais. As células epiteliais displásicas podem mostrar anisocitose, aumento do rácio núcleo:citoplasma, e espessamento da cromatina, raramente interferindo nas características morfológicas nucleares e nucleolares (Cowell *et al.*, 1999).

As neoplasias de origem epitelial podem estar ulceradas e/ou infectadas. Os esfregaços por aposição das áreas ulceradas mostram, normalmente, apenas células inflamatórias, com ou sem bactérias, pelo que, nestas citologias, as mudanças morfológicas causadas pela neoplasia podem ser indistinguíveis daquelas causadas pela inflamação, e pela displasia decorrente. Por esta razão, algumas lesões ulceradas também devem ser amostradas por PAF ou PAAF (Cowell *et al.*, 1999).

Exemplos de neoplasias epiteliais incluem as neoplasias benignas do epitélio escamoso, carcinoma de células escamosas, neoplasia de células basais, neoplasias benignas do folículo piloso, queratoacantoma, adenoma, epitelioma e carcinoma sebáceo, adenoma e adenocarcinoma das glândulas perianais, adenoma e adenocarcinoma das glândulas apócrinas, e carcinomas indiferenciados (Raskin & Meyer, 2003).

#### **4.2.1 - Neoplasias benignas do epitélio escamoso**

As neoplasias benignas do epitélio escamoso, como o papiloma, são lesões frequentes em cães, sendo raras em gatos (Cowell *et al.*, 1999; Ettinger & Feldman, 2010; Morris & Dobson, 2001; Raskin & Meyer, 2003). No cão, podem ocorrer dois tipos de papiloma. O primeiro ocorre em animais idosos, frequentemente em machos (Raskin & Meyer, 2003; Viadel *et al.*, 2005). Nestes animais, observam-se nódulos em forma de couve-flor, solitários, de consistência firme e com aproximadamente 1cm de diâmetro. Ocorre com maior frequência na cavidade oral, cabeça, extremidades e genitais (Viadel *et al.*, 2005). O segundo tipo de papiloma está associado a um papilomavirus, um vírus DNA específico para a espécie, transmitido por contacto directo ou indirecto (através de fomites), neste caso acometendo canídeos de idade mais jovem (Ettinger & Feldman, 2010; Morris & Dobson, 2001; Viadel *et al.*, 2005). Neste caso, observam-se nódulos múltiplos, que ocorrem na cabeça, junções muco-cutâneas, conjuntiva, pálpebras e boca, que geralmente sofrem regressão espontânea (Ettinger & Feldman, 2010; Raskin & Meyer, 2003; Viadel *et al.*, 2005). Também no que diz respeito aos canídeos, foi descrito um terceiro tipo de papiloma, os *papilomas papulares*, que assumem o aspecto de múltiplas placas pigmentadas (Ettinger & Feldman, 2010).

Nos gatos, o papiloma também assume uma forma semelhante a uma couve-flor, e ocorre com maior frequência no canal auditivo externo (Viadel *et al.*, 2005).

Estas neoplasias descamam células epiteliais escamosas em todas as fases de maturação, com predominância das formas maduras, anucleadas ou com núcleos de aparência benigna (Cowell *et al.*, 1999; Raskin & Meyer, 2003; Viadel *et al.*, 2005). Ocasionalmente encontram-se células ligeiramente mais activas (ex. nucléolo proeminente, ainda que redondo e de tamanho razoável, citoplasma mais basofílico e rácio núcleo:citoplasma pouco aumentado). Neste caso, pode ser necessário proceder a uma análise histopatológica (Cowell *et al.*, 1999).

A excisão cirúrgica é curativa, resultando num prognóstico bom a excelente (Ettinger & Feldman, 2010; Raskin & Meyer, 2003). A papilomatose viral regride espontaneamente, regra geral, entre 3 a 9 meses, e o animal torna-se imune ao vírus (Ettinger & Feldman, 2010; Morris & Dobson, 2001). Nos felídeos imunocomprometidos, podem ocorrer recidivas após excisão cirúrgica (Viadel *et al.*, 2005).

#### **4.2.2 - Carcinoma de células escamosas**

O carcinoma de células escamosas é a neoplasia cutânea maligna mais comum em gatos e a segunda mais comum em cães (Dobson & Lascelles, 2011; Raskin & Meyer, 2003). Viadel *et al.* (2005) refere predisposição de algumas raças, como o Pequinês, Boxer, Caniche e Terrier escocês, ocorrendo principalmente em animais com idade superior a 9 anos.

Ocorre frequentemente nos membros dos canídeos e em áreas com fraca pigmentação e pelagem escassa, como o pavilhão auricular ou face dos gatos (Figura 36) (Ettinger & Feldman, 2010; Raskin & Meyer, 2003). Nestas localizações, acredita-se que a neoplasia possa ser induzida por radiação ultravioleta (queimaduras solares). Nos gatos, pode preceder-se de queratose actínica (Ettinger & Feldman, 2010). O risco agrava-se em 14 vezes em felídeos de pelagem branca (Figura 36) (Viadel *et al.*, 2005).

Figura 36: Aspecto macroscópico de carcinoma de células escamosas no pavilhão auricular de um gato de pelagem branca (Fonte: Arquivo VetSet).





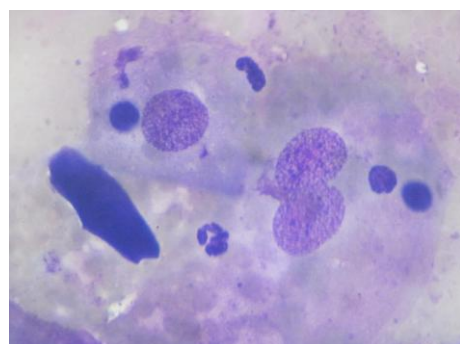
Ocasionalmente estas neoplasias podem ser provocadas por infecções crônicas, doenças imunomediadas ou devido à evolução de papilomas virais. Os vírus felinos, particularmente o FIV, podem estar envolvidos. No entanto, não é claro se tal relação se deve à acção do vírus ou devido ao facto da grande maioria dos felídeos FIV-positivos terem acesso ao exterior, estando mais expostos à radiação solar (Ettinger & Feldman, 2010).

No cão, a neoplasia pode ser proliferativa, ulcerativa ou erosiva. Nos gatos, a lesão é erosiva e ulcerativa (Ettinger & Feldman, 2010). Em geral, as lesões manifestam infecção secundária e invasão local, podendo metastizar nos linfonodos regionais e nos pulmões (Raskin & Meyer, 2003; Viadel *et al*, 2005). Consideram-se aquelas que afectam os dígitos como altamente malignas, com maior possibilidade de metastização (Raskin & Meyer, 2003).

A inflamação purulenta é visível na citologia, partilhando o campo com células epiteliais escamosas displásicas (Figura 37) (Raskin & Meyer, 2003). Pode ocorrer bacteriemia caso a superfície da lesão esteja infectada (Cowell *et al.*, 1999; Raskin & Meyer, 2003).

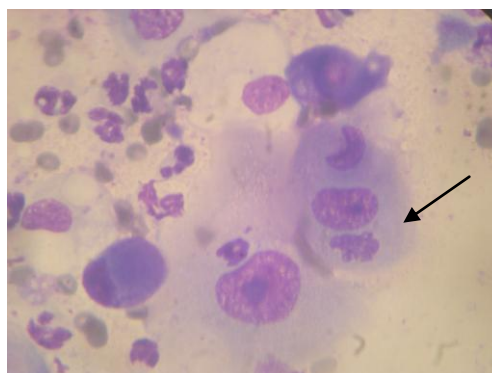
A morfologia celular das células escamosas depende do seu grau de diferenciação da neoplasia (Cowell *et al.*, 1999). Caso se trate de uma neoplasia bem diferenciada, predominam células altamente queratinizadas, de morfologia bastante próxima da normalidade (Cowell *et al.*, 1999; Raskin & Meyer, 2003). No entanto, podem encontrar-se

Figura 37: Carcinoma de células escamosas em gato. Observam-se células epiteliais neoplásicas e alguns neutrófilos (1000x, Diff-Quik. Fonte: Arquivo VetSet).



algumas células menos diferenciadas, com critérios nucleares de malignidade (Cowell *et al.*, 1999). Frequentemente, observa-se o fenómeno de *emperipolesse* (Figura 38), ou seja, a penetração de uma célula no interior de outra maior (Raskin & Meyer, 2003).

Figura 38: Carcinoma de células escamosas em gato. A seta indica uma célula na qual ocorreu emperipolesse (1000x, Diff-Quik. Fonte: Arquivo VetSet).





As neoplasias moderadamente diferenciadas apresentam mais de 50% de células displásicas, perdendo a sua característica forma angular (Raskin & Meyer, 2003). Em neoplasias pouco diferenciadas predominam as células arredondadas, que não têm evidência de queratinização, mas possuem características óbvias de malignidade (ex. elevada proporção núcleo:citoplasma) (Cowell *et al.*, 1999; Raskin & Meyer, 2003). Nestas neoplasias, o pleomorfismo celular e nuclear é marcante (Raskin & Meyer, 2003). Algumas células podem conter pequenos vacúolos claros perinucleares (Figura 39) (Cowell *et al.*, 1999).

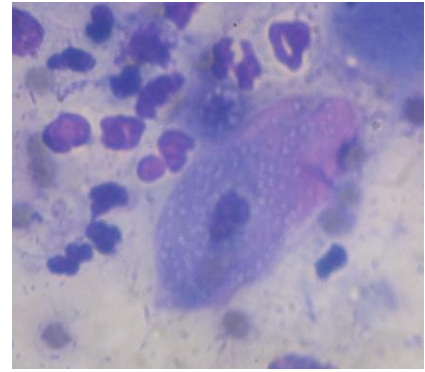
Um tipo celular característico desta neoplasia são as *células girino*, células individualizadas cujo citoplasma tem a forma de uma cauda, estando deslocado para um lado. Outra característica desta neoplasia é a ocorrência de células grandes com citoplasma abundante e bordos celulares angulares, semelhantes a células maduras, mas que retêm um grande núcleo funcional (evidenciando maturação assíncrona do núcleo e do citoplasma) (Cowell *et al.*, 1999).

O tratamento do carcinoma de células escamosas depende da localização da lesão (Ettinger & Feldman, 2010). Os procedimentos terapêuticos incluem excisão cirúrgica (Figura 40), criocirurgia, radioterapia, quimioterapia intralesional e terapia fotodinâmica. O prognóstico é reservado já que é comum a ocorrência de recidivas, especialmente em gatos com pelagem branca (Raskin & Meyer, 2003).

Figura 40: Carcinoma de células escamosas em gato (caso decorrido durante o estágio). O animal apresentou-se à consulta com ulceração do plano nasal (A), com poucos meses de evolução e foi submetido a citologia por aposição, cujo resultado indicou carcinoma de células escamosas. Com brevidade, foi submetido a ablação do plano nasal (B), que decorreu com sucesso, apresentando-se o animal saudável à data de elaboração deste trabalho (C) (Fonte: Arquivo VetSet).



Figura 39: Carcinoma de células escamosas em gato. Na célula epitelial, intensamente basofílica observa-se uma fina vacuolização (1000x, Diff-Quik. Fonte: Arquivo VetSet).



#### 4.2.3 - Neoplasia de células basais

O termo *neoplasia de células basais* diz respeito a um grupo de neoplasias, geralmente benignas (mas que podem ter baixo grau de malignidade) comumente encontradas em cães e gatos, com origem nas células basais da epiderme e suas estruturas anexas (Cowell *et al.*, 1999; Ettinger & Feldman, 2010; Raskin & Meyer, 2003). Estas são as neoplasias cutâneas mais comuns no gato, com uma frequência de 22%, sendo responsáveis por apenas 6% das neoplasias caninas (Ettinger & Feldman, 2010; Raskin & Meyer, 2003). Devido à sua diferenciação folicular e potencial comportamento agressivo, alguns subtipos de neoplasias de células basais foram reclassificados como tricoblastoma e carcinomas de células basais (epitelioma de células basais), respectivamente (Cowell *et al.*, 1999; Ettinger & Feldman, 2010). O primeiro, corresponde a uma neoplasia do folículo piloso com características benignas, relativamente comum, e o segundo, aparece como uma lesão pigmentada, invasiva e com potencial metastático (Ettinger & Feldman, 2010). Estas neoplasias não podem ser diagnosticadas definitivamente através da citologia, pelo que são classificados citologicamente apenas como neoplasias de células basais (Cowell *et al.*, 1999, Peleteiro *et al.*, 2011).

Macroscopicamente, observam-se nódulos intradérmicos arredondados bem delimitados, solitários, firmes e proeminentes, que podem ser quísticos ou ulcerados. Vários nódulos são pigmentados devido à abundante quantidade de melanina (pelo que macroscopicamente, podem ser confundidos com melanomas) (Ettinger & Feldman, 2010; Raskin & Meyer, 2003). Localizam-se com maior frequência na região da cabeça, pescoço e membros (Morris & Dobson, 2001; Raskin & Meyer, 2003).

Citologicamente, observam-se pequenas células individualizadas ou agrupadas, que podem estar dispostas em filas ou bandas celulares, explicadas pela tendência destas células se alinharem ao longo das membranas basais. As células são uniformes, pequenas, e podem parecer semelhantes aquelas dos histiocitomas (Cowell *et al.*, 1999; Raskin & Meyer, 2003). Possuem uma alta proporção núcleo:citoplasma, núcleos monomórficos e citoplasma intensamente basofílico, que pode ser pigmentado. A observação de células escamosas atípicas, sebócitos individuais ou queratinócitos dispersos pode sugerir a presença de carcinoma basoescamoso, neoplasia de células basais com diferenciação sebácea ou neoplasia basal com diferenciação folicular, respectivamente (Raskin & Meyer, 2003).

Em geral, estas neoplasias são benignas, com rara metastização, pelo que, após cirurgia, o prognóstico é bom. Podem ainda ser consideradas a criocirurgia e a radioterapia (Raskin & Meyer, 2003). No caso de carcinoma de células basais, recomenda-se a remoção cirúrgica com margens alargadas seguida de radioterapia (Ettinger & Feldman, 2010). Em qualquer dos casos pode haver recidiva após excisão (Morris & Dobson, 2001).

#### 4.2.4 - Neoplasias benignas do folículo

##### piloso

Estas são neoplasias benignas raras, geralmente solitárias e bem delimitadas, podendo ser múltiplas (Ettinger & Feldman, 2010; Raskin & Meyer, 2003). Pode ocorrer alopecia e ulceração. Os cães idosos são mais frequentemente atingidos (Raskin & Meyer, 2003).

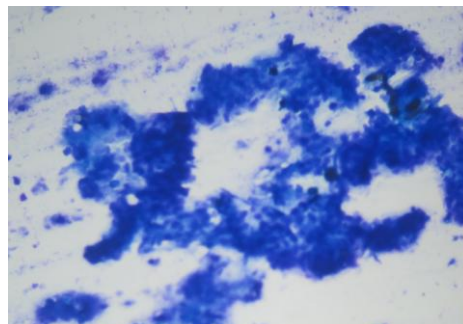
Citologicamente, as neoplasias benignas do folículo piloso (ex. tricoepitelioma e pilomatricoma) são semelhantes aos quistos epidérmicos. Observa-se uma predominância

de células epiteliais escamosas maduras e anucleadas, detritos amorfos e basofílicos, ou ambos (Figura 41). No fundo da preparação, podem encontrar-se grânulos de melanina livres e algumas células epiteliais da camada basal. Por vezes, observam-se cristais de colesterol, produto da degradação celular (Cowell *et al.*, 1999).

Se ocorrer ruptura da lesão, pode haver inflamação dos tecidos adjacentes, dada a sua exposição ao material queratinizado. Nestes casos, à citologia, observam-se diversos neutrófilos, além das células e detritos celulares (Cowell *et al.*, 1999).

De modo a evitar a sua ruptura e consequente inflamação dos tecidos, o tratamento consiste na excisão cirúrgica, com prognóstico excelente (Raskin & Meyer, 2003).

Figura 41: Neoplasia do folículo piloso (cão). Várias células epiteliais escamosas partilham o campo com detritos amorfos basofílicos (100x, Diff-Quik. Fonte: Arquivo VetSet).



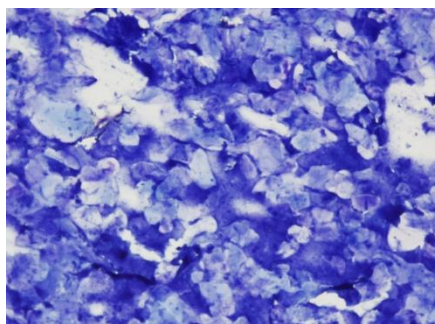
#### 4.2.5 - Epitelioma cornificado intracutâneo (queratoacantoma)

Esta neoplasia é benigna e forma-se a partir da parte exterior do folículo piloso e suas estruturas anexas. Apesar de rara, ocorre maioritariamente em canídeos jovens (menos de 5 anos), do sexo masculino, com prevalência das raças Norwegian Elkhound e Keeshond (Ettinger & Feldman, 2010; Raskin & Meyer, 2003; Scott *et al.*, 2001).

Geralmente, estas neoplasias ocorrem como nódulos solitários, apesar de existirem formas múltiplas (Ettinger & Feldman, 2010). A lesão é flutuante e bem delimitada, podendo abrir-se para o exterior através de um poro, cuja secreção, facilmente expelida através de ligeira pressão, é semelhante àquela do quisto epidérmico ou quisto folicular (material queratináceo) (Ettinger & Feldman, 2010; Raskin & Meyer, 2003; Scott *et al.*, 2001).

Ao exame citológico, observam-se caracteristicamente fragmentos queratináceos, queratinócitos (Figura 42) e cristais de colesterol. Pode-se verificar pequena quantidade de epitélio de células basais (Raskin & Meyer, 2003).

Figura 42: Queratoacantoma em cão. Na citologia, observam-se predominantemente queratócitos (200x, Giemsa. Fonte: Laboratório de Anatomia Patológica FMV-UTL).



O tratamento consiste em excisão cirúrgica, criocirurgia e administração de retinóides orais, particularmente no caso de tumores múltiplos (Ettinger & Feldman, 2010; Raskin & Meyer, 2003). O prognóstico é bom (Raskin & Meyer, 2003).

#### 4.2.6 - Adenoma sebáceo

Os adenomas sebáceos são comuns em canídeos, representando nesta espécie cerca de 6% de todas as neoplasias cutâneas e subcutâneas. Estas neoplasias ocorrem com mais frequência em animais idosos. Neste grupo etário, 50% dos adenomas sebáceos manifestam-se na cabeça, usualmente com aspecto de formações verrugosas (Figura 43). Raramente, verifica-se a ocorrência de tumores múltiplos. Embora raras, em gatos, estas neoplasias são mais frequentemente

encontradas na cabeça e no dorso (Cowell *et al.*, 1999; Raskin & Meyer, 2003).

Macroscopicamente, observam-se duas morfologias: a primeira corresponde a uma lesão solitária alopecica, proeminente e lisa, em forma de couve-flor, e a segunda a uma lesão intradérmica multilobulada, geralmente com um diâmetro inferior a 1cm, alopecica e, por vezes, ulcerada (Raskin & Meyer, 2003).

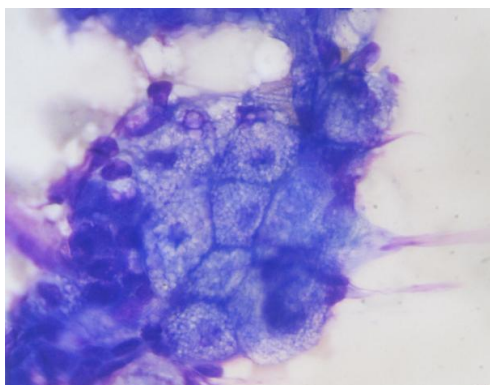
Ao exame citológico, observam-se células agrupadas, com padrão acinar, podendo existir células individuais. Estas células são sebócitos maduros: células grandes, dispostas em lóbulos ou cachos, caracterizadas pelo seu citoplasma espumoso pálido e pequeno núcleo central, com um padrão de cromatina ligeiramente grosseiro (Figura 44) (Cowell *et al.*, 1999; Raskin & Meyer, 2003). O nucléolo é tipicamente indistinto (Cowell *et al.*, 1999). Juntamente com as células secretoras pode haver quantidade variável de células epiteliais basais que apresentam citoplasma basofílico e alta proporção núcleo:citoplasma. Observam-se ainda

Figura 43: Adenoma sebáceo, de aspecto verrugoso, na cabeça de um cão (Imagem gentilmente cedida pela Dr.<sup>a</sup> Maria Emília Reis, CVM, Lda).



centros necróticos caracterizados pelo preenchimento com material amorfo basofílico e fragmentos de células espumosas (Raskin & Meyer, 2003).

Figura 44: Adenoma sebáceo em cão. Observam-se células epiteliais vacuolizadas, com pequeno núcleo central e baixa proporção núcleo:citoplasma. (1000x, Diff-Quik. Fonte: Arquivo VetSet).



Os adenomas sebáceos não podem ser diferenciados citologicamente de hiperplasia da glândula sebácea, mas tal não tem significado clínico, dado o mesmo tratamento e prognóstico. Este consiste na excisão cirúrgica ou criocirurgia. O prognóstico é excelente (Cowell *et al.*, 1999; Raskin & Meyer, 2003).

#### **4.2.7 - Epitelioma sebáceo**

Os epiteliomas sebáceos são relativamente comuns em cães e provêm de células de reserva tipo basal (Cowell *et al.*, 1999). A sua aparência macroscópica assemelha-se ao adenoma sebáceo, descrito acima. Pode estar presente na pálpebra, e quando isto acontece, denomina-se *adenoma meibomiano* (Raskin & Meyer, 2003).

Citologicamente, assemelha-se à neoplasia de células basais, ocorrendo pequenos agregados de células epiteliais, pequenas e basofílicas, bastante uniformes, juntamente com grupos de sebócitos maduros dispersos (Cowell *et al.*, 1999; Raskin & Meyer, 2003). Algumas células, com baixo potencial maligno, podem conter números variáveis de grânulos de melanina (Cowell *et al.*, 1999).

Geralmente, o prognóstico é excelente após excisão cirúrgica. O comportamento clínico é benigno, porém raramente ocorre recidiva local (Raskin & Meyer, 2003).



#### 4.2.8 - Carcinoma sebáceo

Os carcinomas sebáceos são neoplasias raras, existindo, nos canídeos, predisposição da raça Cocker Spaniel (Cowell *et al.*, 1999; Raskin & Meyer, 2003; Viadel *et al.*, 2005). Manifesta-se como um grande nódulo mal delimitado, ulcerado e de crescimento rápido (Raskin & Meyer, 2003).

Citologicamente, observam-se grupos de células extremamente basofílicas, com numerosos critérios de malignidade, como anisocariose, nucléolo proeminente e figuras de mitose atípicas (Cowell *et al.*, 1999; Raskin & Meyer, 2003). O citoplasma celular é finamente vacuolizado, sugerindo diferenciação sebácea (Raskin & Meyer, 2003). Observam-se ainda células com grandes vacúolos, que empurram o núcleo contra a membrana celular (Cowell *et al.*, 1999).

Esta neoplasia maligna é localmente invasiva, podendo metastizar nos linfonodos regionais. O tratamento consiste em ampla excisão cirúrgica, com bom prognóstico (Raskin & Meyer, 2003).

#### 4.2.9 – Adenoma e adenocarcinoma das glândulas perianais

As glândulas perianais são glândulas sebáceas modificadas que circundam o ânus dos cães (Cowell *et al.*, 1999; Morris & Dobson, 2001). Estas glândulas também existem na pele da cauda, prepúcio, coxa e dorso e por isso, os adenomas (e os adenocarcinomas) perianais podem ocorrer em qualquer uma destas localizações (Figura 45) (Cowell *et al.*, 1999; Viadel *et al.*, 2005).

Figura 45: Adenoma perianal ulcerado em cão, observado durante o estágio.



O adenoma das glândulas perianais é comum, e representa cerca de 9 a 18% das neoplasias cutâneas dos cães (Dobson & Lascelles, 2011; Raskin & Meyer, 2003). Há predisposição dos cães machos não castrados, o que sugere dependência androgénica (Raskin & Meyer, 2003). A raça Cocker Spaniel parece estar predisposta, assim como os animais com idade superior a 11 anos (Morris & Dobson, 2001; Scott *et al.*, 2001). Por outro lado, o carcinoma das glândulas perianais é relativamente incomum, representando apenas 0,25 a 2,6% das neoplasias cutâneas (Dobson & Lascelles, 2011).

A nível macroscópico, a lesão mostra-se proeminente, arredondada ou aplanada (Raskin & Meyer, 2003). Pode ser única ou múltipla, e muitas vezes ulcera e infecta (Cowell *et al.*, 1999; Raskin & Meyer, 2003).

Dadas as características microscópicas da neoplasia, surgiu o termo *neoplasia hepatóide*, uma vez que as suas células se assemelham a hepatócitos (sendo denominadas *células*

*hepatóides*). Citologicamente, observam-se preparações muito celulares, estando a maioria das células agrupadas. As células são arredondadas e maduras, de tamanho médio, caracterizadas por abundante citoplasma finamente granular, de coloração característica róseo-azulado a acinzentado (Figura 46). Os núcleos assemelham-se aos dos hepatócitos normais, mostrando-se uniformes e redondos, frequentemente com nucléolos proeminentes únicos ou múltiplos. Também pode haver pequena quantidade de células de reserva basofílicas, que se apresentam menores e com alta proporção núcleo:citoplasma (entre 1:1 e 1:2.), mas sem características de pleomorfismo celular (Cowell *et al.*, 1999; Raskin & Meyer, 2003). Citologicamente, a hiperplasia e o adenoma das glândulas perianais são muito semelhantes, podendo mesmo ser impossíveis de diferenciar (Cowell *et al.*, 1999).

Os adenomas das glândulas perianais respondem à excisão cirúrgica associada à castração (para prevenir recidivas), com prognóstico bom a excelente (Raskin & Meyer, 2003). A sua forma maligna, os adenocarcinomas das glândulas perianais, metastizam nos linfonodos ilíacos, pulmão, fígado, rim e ossos. A excisão cirúrgica é recomendada e pode ser complementada com radioterapia e quimioterapia, com prognóstico reservado (Dobson & Lascelles, 2011; Morris & Dobson, 2001).

#### **4.2.10 - Adenoma e adenocarcinoma das glândulas apócrinas**

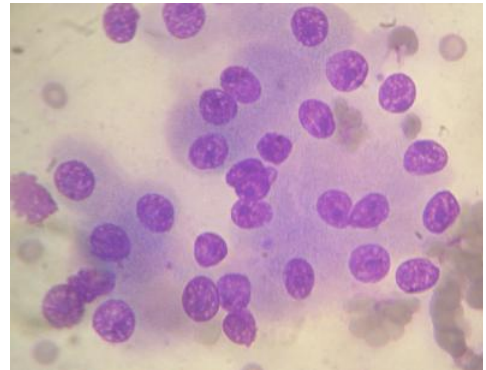
As neoplasias das glândulas apócrinas são raras em cães e gatos (Cowell *et al.*, 1999).

A sua forma benigna, os adenomas, apresentam citologias pouco celulares, com células agrupadas. Estas células são redondas ou ovais, com um núcleo ligeiramente excêntrico e uma ou mais gotículas de material de secreção no seu citoplasma (Cowell *et al.*, 1999).

Já os adenocarcinomas das glândulas apócrinas mostram grupos de pequenas células epiteliais basofílicas com características de malignidade, como um rácio núcleo:citoplasma aumentado. Estas células são bastante uniformes, estando frequentemente dispostas em estruturas papilares alongadas. Podem-se ainda observar células de maior tamanho, com macronúcleo e um nucléolo proeminente (Cowell *et al.*, 1999).

Alguns adenomas e adenocarcinomas das glândulas apócrinas mais comuns encontram-se descritos abaixo (Cowell *et al.*, 1999).

Figura 46: Adenoma perianal em cão. Observam-se várias células epiteliais com citoplasma abundante basofílico, de aspecto granular, com aparência hepatóide. Os nucléolos estão proeminentes (1000x, Diff-Quik. Fonte: Arquivo VetSet).



#### 4.2.10.1 - Adenocarcinoma das glândulas apócrinas do saco anal (Adenocarcinoma do saco anal)

O adenocarcinoma das glândulas apócrinas do saco anal é uma neoplasia com maior incidência em cadelas idosas ovariohisterectomizadas, porém a predisposição sexual não está confirmada. Raramente ocorre em gatos (Cowell *et al.*, 1999; Ettinger & Feldman, 2010; Raskin & Meyer, 2003).

A nível macroscópico, observa-se um nódulo subcutâneo muito aderente ao saco anal, localmente invasivo, originado nas glândulas aí presentes (Raskin & Meyer, 2003). Existe maior frequência de neoplasias unilaterais, mas podem ocorrer nódulos bilaterais. À palpação rectal, é possível detectar uma estrutura que pode ser discreta ou infiltrativa (Ettinger & Feldman, 2010). O tamanho desta estrutura é variável, podendo dificultar a defecação (Lloyd *et al.*, 2009a). Numa grande percentagem dos animais afectados observa-se hipercalcémia como síndrome paraneoplásica, atribuída ao facto da neoplasia produzir PTHrP, uma proteína semelhante à hormona paratiróide (Ettinger & Feldman, 2010; Lloyd *et al.*, 2009a; Raskin & Meyer, 2003).

Citologicamente, observam-se aglomerados celulares densos, com bordos celulares mal-definidos, que podem estar dispostos em longas estruturas papilares ou acinares (Figura 47) (Cowell *et al.*, 1999; Raskin & Meyer, 2003). Observam-se vários critérios de malignidade, como pleomorfismo celular e nuclear (Figura 48), alta proporção núcleo:citoplasma e, em alguns casos, vacuolização citoplasmática (Raskin & Meyer, 2003).

Figura 47: Adenocarcinoma das glândulas apócrinas do saco anal em cão. Pormenor da organização celular de forma acinar (1000x, Diff-Quik. Fonte: Arquivo VetSet).

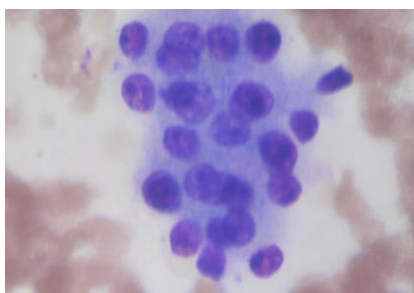
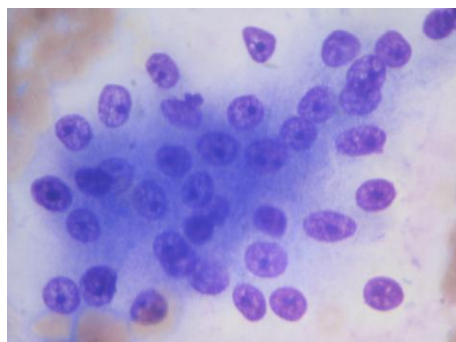


Figura 48: Adenocarcinoma das glândulas apócrinas do saco anal em cão. Observa-se anisocariose e nucléolos proeminentes (1000x, Diff-Quik. Fonte: Arquivo VetSet).



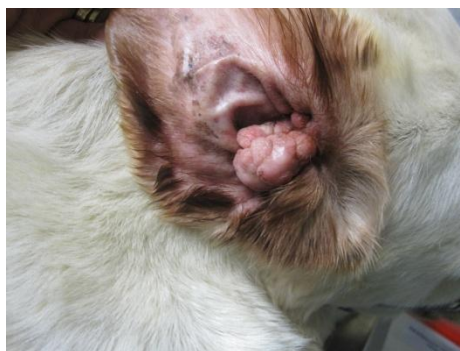
O tratamento consiste em ampla excisão cirúrgica, com ou sem radio ou quimioterapia (Ettinger & Feldman, 2010; Raskin & Meyer, 2003). A ocorrência de metástases nos linfonodos regionais ou outros órgãos (como baço e pulmões) é comum (Cowell *et al.*, 1999; Ettinger & Feldman, 2010; Raskin & Meyer, 2003). A hipercalcémia resolve-se após a excisão da neoplasia. O prognóstico é reservado, já que cerca de metade das neoplasias recidivam (Ettinger & Feldman, 2010).



#### 4.2.10.2 - Adenoma e adenocarcinoma das glândulas ceruminosas (ceruminomas)

Estas são neoplasias com origem nas células das glândulas sudoríparas apócrinas especializadas localizadas no ouvido externo (Ettinger & Feldman, 2010; Raskin & Meyer, 2003). Apesar de poderem ocorrer em cães, são mais frequentes em gatos, especialmente em animais com idade superior a 8 anos, nos quais representam aproximadamente 1% da totalidade das neoplasias e 6% das neoplasias cutâneas (Raskin & Meyer, 2003; Viadel *et al.*, 2005). Nesta espécie, dois terços das neoplasias desta glândula são malignas, altamente invasivas e com alta capacidade de metastização (Raskin & Meyer, 2003). A ocorrência de otites crónicas pode ser um factor predisponente (Ettinger & Feldman, 2010). Macroscopicamente, observa-se massa pedunculada ou nodular plana, raramente ulcerada, mas que pode ser dolorosa (Figura 49) (Ettinger & Feldman, 2010; Raskin & Meyer, 2003). Os ductos da glândula atingida podem drenar um fluido oleoso acastanhado a preto (Raskin & Meyer, 2003). Nalguns casos, ocorrem sinais neurológicos, incluindo síndrome de Horner (Ettinger & Feldman, 2010).

Figura 49: Aspecto macroscópico de adenoma das glândulas ceruminosas em cão (Fonte: Arquivo VetSet).



Citologicamente, na forma benigna, observam-se detritos amorfos, pequena quantidade de células inflamatórias e células epiteliais ductais. No caso de adenocarcinoma, observam-se células com características de malignidade, como pleomorfismo nuclear. Nalguns casos, as células contêm material glandular preto, semelhante a melanina (Raskin & Meyer, 2003). O tratamento varia consoante a malignidade da neoplasia. No caso de adenoma das glândulas ceruminosas, a excisão cirúrgica conservativa resulta num bom prognóstico (Ettinger & Feldman, 2010; Raskin & Meyer, 2003). No entanto, caso se trate de adenocarcinoma, recomenda-se a excisão cirúrgica radical. Alguns autores sugerem radioterapia pós-cirúrgica (Raskin & Meyer, 2003).

#### **4.2.10.3 - Adenocarcinoma da glândula sudorípara**

O adenocarcinoma da glândula sudorípara é uma neoplasia de origem glandular, responsável por até 2% das neoplasias cutâneas em cães e 3% das neoplasias cutâneas em gatos (Raskin & Meyer, 2003). Ocorre mais frequentemente na zona inguinal ou axilar, mas pode encontrar-se no dorso e membros dos cães, onde se manifestam como massas protuberantes sólidas e bem delimitadas, muitas das quais ulceram (Ettinger & Feldman, 2010; Raskin & Meyer, 2003). Em gatos idosos, a maioria das neoplasias localizam-se na região dorsal da cabeça (base da orelha), membros e base da cauda, como uma massa nodular sólida ou quística, que pode ulcerar (Cowell *et al.*, 1999; Raskin & Meyer, 2003). Ocorrem ainda outras apresentações clínicas: em cães e gatos observa-se uma forma alternativa caracterizada por ulceração, hemorragia e inflamação, lembrando uma dermatite aguda (Ettinger & Feldman, 2010; Raskin & Meyer, 2003).

Ao exame citológico observam-se aglomerados de células basofílicas, com várias características de malignidade e alguns fibroblastos (Raskin & Meyer, 2003)

O tratamento consiste em ampla excisão cirúrgica. O prognóstico é reservado, pois, além de haverem relatos de recidivas, mais de 20% das neoplasias têm evidência de invasão vascular ou linfática, ocorrendo metastização (Ettinger & Feldman, 2010; Raskin & Meyer, 2003).

#### **4.2.11 - Carcinomas indiferenciados**

Os carcinomas indiferenciados são neoplasias malignas, cuja morfologia se enquadra nas neoplasias de origem epitelial, mas cuja origem celular específica (ex. células escamosas ou glandulares) é impossível de determinar. A sua morfologia celular é altamente variável, sendo óbvia a presença de diversos critérios de malignidade (Cowell *et al.*, 1999).

### 4.3 - Neoplasias mesenquimatosas

As neoplasias mesenquimatosas têm origem em elementos do tecido conjuntivo, como fibroblastos, osteoblastos, adipócitos e células de revestimento vascular. Por este motivo, são neoplasias pouco celulares, compostas por células de aparência fusiforme (Raskin & Meyer, 2003). As preparações citológicas têm aparência desorganizada, geralmente com abundante matriz extracelular e células espiraladas individualizadas ou agrupadas em grandes agregados (Cowell *et al.*, 1999). As células são de menor tamanho que as células epiteliais, com bordos citoplasmáticos indistintos. O seu citoplasma possui duas extremidades que se afastam do núcleo em uma ou duas direcções. Os núcleos, arredondados a elípticos, coram-se de intensidade média (Cowell *et al.*, 1999; Raskin & Meyer, 2003). À medida que o potencial maligno da neoplasia aumenta, as células perdem a sua forma fusiforme, ocorre anisocitose, anisocariose e anisonucleolise, tornando-se os nucléolos evidentes. É possível observar um padrão de cromatina mais grosseiro, intensa basofilia citoplasmática e aumento do rácio núcleo:citoplasma (Cowell *et al.*, 1999).

Normalmente, é difícil ou impossível diferenciar citologicamente os vários tipos de neoplasias mesenquimatosas. Contudo, algumas neoplasias têm características citológicas distintas e é possível obter um diagnóstico definitivo ou diferencial, através da citologia. Outras vezes, o diagnóstico está limitado à identificação da lesão como uma neoplasia mesenquimatosa e avaliação do potencial maligno (Cowell *et al.*, 1999).

Exemplos de neoplasias mesenquimatosas incluem fibroma e fibrossarcoma (o mais comum), mixoma e mixossarcoma, hemangiopericitoma, histiocitoma fibroso maligno, neurofibroma e neurofibrossarcoma, lipoma e lipossarcoma, hemangioma e hemangiossarcoma, melanoma, sarcoma indiferenciado e carcinosarcoma (Dobson & Lascelles, 2011; Raskin & Meyer, 2003).

É de salientar que a fibroplasia reactiva (ex. formação de tecido de granulação) em áreas sujeitas a inflamação ou reparação dos tecidos também produz fibroblastos jovens, que podem ter características sugestivas de malignidade. Estas modificações morfológicas são sobretudo citoplasmáticas e ocorrem devido à displasia. Por este motivo, nos casos em que se observam elevados números de células inflamatórias ou se suspeita que o tecido está sobre reparação tecidular, deve-se proceder à análise histopatológica de modo a obter um diagnóstico fiável (Cowell *et al.*, 1999).

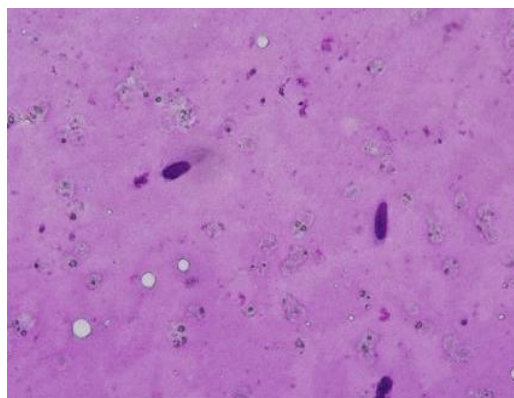
#### 4.3.1 - Fibroma

O fibroma é uma neoplasia benigna rara, que afecta cães e gatos adultos, responsável por aproximadamente 1% das neoplasias cutâneas em cães (Raskin & Meyer, 2003). Nesta espécie, parece haver predisposição das raças Boxer, Fox terrier, Doberman pinscher e Boston terrier (Scott *et al.*, 2001; Viadel *et al.*, 2005).

Esta neoplasia manifesta-se como uma lesão solitária e bem delimitada, de crescimento lento, que pode ocorrer na derme ou tecido subcutâneo das extremidades, cabeça, flanco e virilha, e raramente ulcera (Cowell *et al.*, 1999; Raskin & Meyer, 2003; Viadel *et al.*, 2005). Esta lesão varia em consistência e pode ser alopecica, pedunculada ou em forma de cúpula (Raskin & Meyer, 2003).

Ao exame citológico observa-se uma baixa quantidade de células uniformes de forma espiralada, geralmente individualizadas ou em pequenos feixes. Como é característico das neoplasias mesenquimatosas, o citoplasma é levemente basofílico e afasta-se do núcleo em duas direcções opostas, sendo os contornos celulares indistintos (Figura 50). Os núcleos são uniformes, redondos a ovais e densos, contendo um a dois nucléolos pequenos e redondos, que podem ser difíceis de visualizar (Cowell *et al.*, 1999; Raskin & Meyer, 2003). Pode-se observar a presença de material eosinofílico amorfo, correspondente a colagénio intercelular (Raskin & Meyer, 2003).

Figura 50: Fibroma em cão. Observam-se fibrócitos, de aspecto fusiforme e contornos citoplasmáticos indistintos (400x, Giemsa. Fonte: Laboratório de Anatomia Patológica FMV-UTL).



O tratamento do fibroma consiste na excisão cirúrgica. Em geral, o prognóstico é bom, excepto no caso de recidiva local (Raskin & Meyer, 2003).

#### 4.3.2 - Fibrossarcoma

O fibrossarcoma é uma neoplasia comum em cães e gatos, sendo responsável por 15% a 17% das neoplasias cutâneas em gatos e 1,5% em cães (Dobson & Lascelles, 2011; Raskin & Meyer, 2003). Nesta espécie, a neoplasia também se relaciona com a administração subcutânea de vacinas (ex. FeLV e raiva), situação descrita com maior detalhe abaixo (Peleteiro *et al.*, 2011; Raskin & Meyer, 2003).

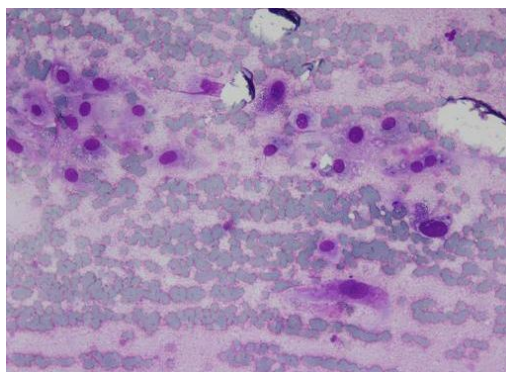
Figura 51: Fibrossarcoma (gato). Observa-se uma neoplasia firme, mal delimitada e ulcerada (Fonte: Arquivo VetSet).



Macroscopicamente, observam-se lesões solitárias, firmes e mal delimitadas, frequentemente ulceradas e infectadas (Figura 51) (Cowell *et al.*, 1999; Raskin & Meyer, 2003; Viadel *et al.*, 2005). Estas neoplasias têm crescimento rápido, invadindo rapidamente os tecidos profundos, como fáscias, tendões e músculos. As lesões múltiplas, particularmente em felídeos jovens, podem estar associados ao vírus do sarcoma felino (FeSV) (Raskin & Meyer, 2003; Viadel *et al.*, 2005).

Os aspirados de fibrossarcomas tendem a apresentar maior quantidade de células e uma população celular menos fusiforme, quando comparados com os fibromas (Cowell *et al.*, 1999). As suas células são grandes e distendidas, estando dispostas individualmente ou na forma de agregados, frequentemente envoltas por material colagénico eosinofílico (Raskin & Meyer, 2003). Observam-se células de forma fusiforme, oval ou estrelada (Cowell *et al.*, 1999). Ocasionalmente podem haver fibroblastos multinucleados. À medida que o potencial maligno aumenta encontra-se um aumento na basofilia citoplasmática, aumento do rácio núcleo:citoplasma, anisocitose, anisocariose e anisonucleolose com intenso pleomorfismo celular (Figura 52) (Cowell *et al.*, 1999; Raskin & Meyer, 2003).

Figura 52: Fibrossarcoma em gato. Observam-se células mesenquimatosas pleomórficas, com anisocariose evidente (200x, Giemsa. Fonte: Laboratório de Anatomia Patológica FMV-UTL).



Para que se obtenha um diagnóstico definitivo, pode ser necessária uma análise histológica ou imuno-histoquímica (Raskin & Meyer, 2003).

Estas neoplasias malignas são invasivas localmente e aproximadamente 25% metastizam por via hematogénea (Raskin & Meyer, 2003; Viadel *et al.*, 2005). Em cães, ocorrem recidivas em 30% dos casos. O tratamento consiste de ampla excisão cirúrgica com amputação, caso necessário. Após a cirurgia, pode-se considerar a radioterapia, quimioterapia e a utilização de imunoestimulantes. O prognóstico varia de bom a desfavorável dependendo da localização da lesão e do seu grau de anaplasia (Raskin & Meyer, 2003).

#### **4.3.2.1 - Sarcomas nos locais de injeção em gatos (sarcomas pós-vacinais)**

Foi reconhecida uma associação entre a injeção ou vacinação e o desenvolvimento de sarcomas nos gatos. Nestes casos, o fibrossarcoma (ou ocasionalmente outro tipo de sarcoma) desenvolve-se no tecido subcutâneo e músculo, na região inter-escapular ou femoral (locais utilizados por rotina para injeções ou vacinações). Estima-se que 0,01 a 0,02% dos gatos vacinados desenvolvam um sarcoma. Consideram-se como agentes causais os adjuvantes administrados e a reacção de imunoestimulação local. Esta lesão desenvolve-se 2 a 10 meses após a vacinação, podendo ser precedida por uma reacção inflamatória (Nelson & Couto, 2003).

Os sarcomas nos locais de injeção têm crescimento rápido, sendo agressivos e devem ser tratados de acordo. A metastização é frequente e pode ocorrer a nível pulmonar e oftalmológico (Nelson & Couto, 2003). O tratamento de eleição é a excisão cirúrgica agressiva, com margens de 3 cm, seguida de quimioterapia (Dobson & Lascelles, 2011; Nelson & Couto, 2003).

Devido ao facto dos sarcomas em gatos estarem associados a um evento clínico, é possível actuar preventivamente através da diminuição da administração de vacinas (administrando apenas as vacinas necessárias para a manutenção da saúde do animal). Por exemplo, os gatos de interior que não estão expostos a gatos FeLV-positivos não necessitam de ser vacinados contra o vírus. A localização da vacinação deve ser anotada, para que se possa variar o local de injeção entre aplicações (Ettinger & Feldman, 2010). Carneiro *et al.* (2008), referem ainda outras medidas preventivas, como sejam a utilização prioritária da via subcutânea em relação à via intramuscular, na administração de fármacos (dado que os nódulos assim formados são mais facilmente detectados). Outra recomendação destes autores é a utilização das porções mais distais membros, como local de injeção, que, se necessário, facilitam a remoção de nódulos neoplásicos.

#### **4.3.3 – Mixoma e mixossarcoma**

Os mixomas e mixosarcomas são neoplasias raras do tecido subcutâneo, com origem nos fibroblastos ou células mesenquimatosas primitivas (Cowell *et al.*, 1999; Peleteiro *et al.*, 2011). Em cães e gatos, os mixomas, são responsáveis por menos de 1% das neoplasias cutâneas, acometendo principalmente animais idosos (Raskin & Meyer, 2003; Scott *et al.*, 2001; Viadel *et al.*, 2005). As lesões são infiltrativas, protuberantes, de consistência flutuante ou mole. A sua localização inclui os membros, tórax e abdômen (Raskin & Meyer, 2003).

À aspiração, obtêm-se preparações citológicas com bastantes células individuais dispostas sobre uma matriz de material amorfo eosinofílico (mucina), que pode ser evidenciado pelo corante Azul Alciano (Cowell *et al.*, 1999; Raskin & Meyer, 2003). Estas células variam em morfologia, de ovais a estreladas ou fusiformes, e têm uma quantidade variável de citoplasma, que pode conter pequenos vacúolos de secreção eosinofílico (Cowell *et al.*, 1999). Observam-se células bem diferenciadas na forma benigna, havendo aumento do grau de pleomorfismo celular e nuclear na forma maligna. Nos mixossarcomas, observam-se células multinucleadas (Raskin & Meyer, 2003).

O tratamento consiste em excisão cirúrgica. O prognóstico é bom a intermédio, uma vez que apesar da ocorrência de recidivas ser comum, a metastização é rara (Raskin & Meyer, 2003).

#### **4.3.4 – Tumores de células perivasculares (hemangiopericitoma)**

O hemangiopericitoma é uma neoplasia cuja origem envolve o epitélio dos vasos sanguíneos periféricos. É comum em cães, nos quais é responsável por cerca de 7% dos casos de neoplasias cutâneas (Raskin & Meyer, 2003). Mais frequentemente são afectados animais do sexo feminino, com idade compreendida entre os 7 e os 10 anos. Existe ainda predisposição racial em Boxer, Cão de pastor alemão, Cocker spaniel, e Fox terrier (Viadel *et al.*, 2005). Em oposição, nos felídeos, os hemangiopericitomas são extremamente raros (Scott *et al.*, 2001).

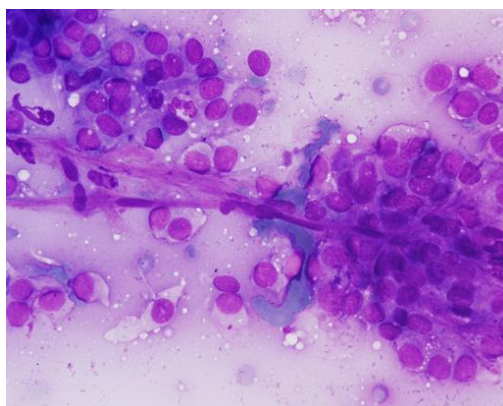
Macroscopicamente, observam-se lesões multilobuladas, com contornos bem delimitados (Raskin & Meyer, 2003). A sua consistência é firme e o crescimento é lento, podendo atingir os 25cm de diâmetro. Observam-se ainda nódulos alopecicos e hiperpigmentados (Viadel *et al.*, 2005). A ulceração é rara, mas ocorre infiltração das estruturas mais profundas, como fáscias e músculo (Raskin & Meyer, 2003; Viadel *et al.*, 2005). Estas lesões parecem ser mais comuns nos membros dos cães (Figura 53), especialmente nas articulações, porém podendo ser encontradas no tórax e abdômen (Raskin & Meyer, 2003).

Figura 53: Hemangiopericitoma em cão (membro posterior). A lesão é multilobulada, e corresponde a uma recidiva após excisão cirúrgica (Imagem gentilmente cedida pelo Prof. J. H. Duarte Correia, FMV-UTL).



Na citologia, observam-se preparações moderada a elevadamente celulares, com células individualizadas ou em pequenos grupos (Cowell *et al.*, 1999; Raskin & Meyer, 2003). As células podem estar dispostas em feixes, por vezes, aderentes à superfície dos capilares (Figura 54), sobre um estroma eosinofílico de colagénico (Raskin & Meyer, 2003). A morfologia celular varia de células muito fusiformes, com um núcleo redondo ou oval e um ou mais nucléolos proeminentes, a células com uma quantidade moderada de citoplasma que, contudo, não têm forma fusiforme distinta (Cowell *et al.*, 1999; Raskin & Meyer, 2003). O citoplasma é basofílico e pode apresentar pequenos vacúolos (Figura 54) e, ocasionalmente, grânulos eosinofílicos. Podem ocorrer células multinucleadas. Verificou-se, ainda, a infiltração de células linfóides em aproximadamente 10% dos casos (Raskin & Meyer, 2003).

Figura 54: Hemangiopericitoma em cão. Observam-se células fusiformes aderentes à superfície dos capilares. A presença de microvacúolos celulares é característica desta neoplasia (400x, Giemsa. Fonte: Laboratório de Anatomia Patológica FMV-UTL).



O tratamento consiste em ampla excisão cirúrgica, que pode ser complementada com radioterapia. O prognóstico é reservado, pois ocorre recidiva em 20% a 60% dos casos. A metastização é rara (Raskin & Meyer, 2003).



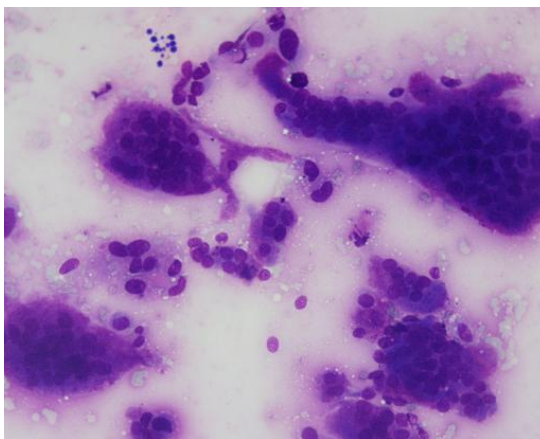
#### 4.3.5 - Histiocitoma fibroso maligno (sarcoma anaplásico de células gigantes)

O histiocitoma fibroso maligno, ou sarcoma anaplásico de células gigantes, é uma neoplasia mesenquimatosa cuja origem envolve células precursoras dérmicas (Cowell *et al.*, 1999; Peleteiro *et al.*, 2011; Raskin & Meyer, 2003). Ocorre mais frequentemente em gatos que em cães, mas não é comum em qualquer das espécies, pelo que representa cerca de 3% das neoplasias cutâneas em gatos e 0,34% em cães (Cowell *et al.*, 1999; Raskin & Meyer, 2003). Nos canídeos, existe predisposição de raça (Rottweiler, Golden retriever e Labrador retriever) e de idade (entre 3 e 11 anos) (Viadel *et al.*, 2005).

Estas neoplasias são firmes e mal delimitadas, podendo ser individuais ou múltiplas, com maior ocorrência na pele e tecido subcutâneo dos membros. No entanto, são conhecidas outras localizações de ocorrência do histiocitoma fibroso maligno, como em órgãos abdominais, nos pulmões e em linfonodos (Raskin & Meyer, 2003).

As preparações obtidas desta neoplasia são altamente celulares, sendo compostas por células gigantes multinucleadas, células mesenquimatosas neoplásicas e pequenas quantidades de pequenas células redondas que se assemelham a histiócitos. As células gigantes multinucleadas têm uma aparência característica e contêm cerca de 20-30 núcleos (Figura 55) (Cowell *et al.*, 1999).

Figura 55: Histiocitoma fibroso maligno em gato. Pormenor de células multinucleadas gigantes (200x, Giemsa. Fonte: Laboratório de Anatomia Patológica FMV-UTL).



O tratamento envolve a excisão cirúrgica radical com ou sem radioterapia e quimioterapia. O prognóstico é reservado visto que estas neoplasias são localmente invasivas, com recidivas frequentes. Pode haver metastização, particularmente quando há grande quantidade de células gigantes (Raskin & Meyer, 2003).

#### **4.3.6 - Neurofibromas e neurofibrossarcomas - schwannoma**

Os neurofibromas e neurofibrossarcomas são neoplasias raras da bainha das células nervosas, que podem ocorrer no tecido subcutâneo, cuja classificação ainda não é clara (Cowell *et al.*, 1999).

Incluído neste grupo de neoplasias encontra-se o schwannoma, neoplasia de rara ocorrência em cães e gatos, com alguma predisposição da raça Fox terrier (Scott *et al.*, 2001; Viadel *et al.*, 2005). Este ocorre mais frequentemente em animais de idade avançada, com média de idade de 9 anos nos cães e 12 anos nos gatos (Scott *et al.*, 2001).

Regra geral, as lesões de schwannoma são solitárias, firmes e, muitas vezes alopecicas e dolorosas (Viadel *et al.*, 2005; Scott *et al.*, 2001).

As preparações citológicas são altamente celulares, composta de células fusiformes, semelhantes às das restantes neoplasias mesenquimatosas (Viadel *et al.*, 2005). O diagnóstico definitivo deve ser efectuado através de histopatologia (Cowell *et al.*, 1999).

A excisão cirúrgica é o tratamento de eleição, com frequentes recidivas (Lloyd *et al.*, 2009a; Scott *et al.*, 2001; Viadel *et al.*, 2005).

#### **4.3.7 - Lipoma**

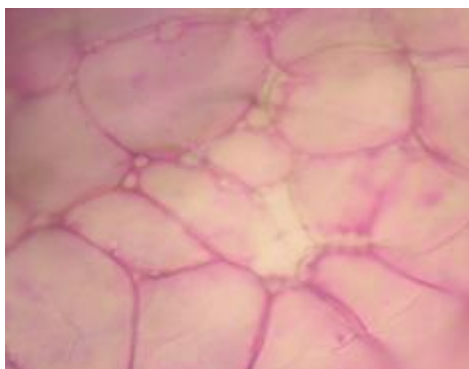
Os lipomas são neoplasias mesenquimatosas benignas muito comuns em cães, nos quais representa cerca de 8% dos tumores cutâneos. Nesta espécie, existe predisposição para cadelas obesas e com idade superior a 8 anos (Raskin & Meyer, 2003; Viadel *et al.*, 2005). Afecta ainda 6% da população felina (Raskin & Meyer, 2003).

Macroscopicamente, observam-se nódulos bem delimitados, de consistência mole, mobilidade variável e rara ulceração. O crescimento desta neoplasia é lento, mas pode atingir grandes proporções (até 30cm de diâmetro), prejudicando a mobilidade e o bem-estar do animal. Inclusivamente, poderá ocorrer infiltração entre os músculos e fáscias musculares (Cowell *et al.*, 1999; Raskin & Meyer, 2003; Viadel *et al.*, 2005).

Os esfregaços desta neoplasia são difíceis de corar, têm aspecto húmido e aparência oleosa, sendo difíceis de fixar. Uma vez que os lípidos são dissolvidos pelo álcool, o processo de coloração pode eliminar as células aderentes à lâmina. Tal realça a importância de uma boa fixação através da secagem. Para se evidenciarem melhor estas células podem-se utilizar corantes hidrossolúveis como o Novo Azul de Metileno, Red Oil 0 ou Sudan IV (Cowell *et al.*, 1999; Raskin & Meyer, 2003).

Os esfregaços processados com sucesso mostram alguns adipócitos e abundante gordura livre. Os adipócitos apresentam citoplasma claro e núcleo picnótico, comprimido por uma ou mais gotículas de gordura (Figura 56) (Cowell *et al.*, 1999; Raskin & Meyer, 2003).

Figura 56: Lipoma em cão. Observa-se um agregado de adipócitos, preenchidos por uma grande gota lipídica (400x, Diff-Quik. Fonte: Arquivo VetSet).



Caso se observem células inflamatórias e adipócitos à citologia, deve-se suspeitar de inflamação do tecido gordo (necrose da gordura ou paniculite), dado que a inflamação é rara nos lipomas) (Cowell *et al.*, 1999).

O tratamento envolve excisão cirúrgica. O prognóstico é excelente, no entanto a excisão completa de alguns lipomas infiltrados pode ser difícil (Raskin & Meyer, 2003). Nestes casos, o crescimento da neoplasia pode levar à perda de qualidade de vida, ou mesmo à morte do paciente (Cowell *et al.*, 1999).

#### **4.3.8 - Lipossarcoma**

O lipossarcoma é uma neoplasia rara em cães e gatos, nos quais representa menos que 0,5% das neoplasias cutâneas (Raskin & Meyer, 2003). Ocorre com maior frequência em animais com idade média de 10 anos. No caso dos cães, observa-se alguma predisposição para os animais de sexo masculino. Nos gatos, não existe predisposição de sexo, mas há associação com a aplicação da vacina contra o FeLV (Viadel *et al.*, 2005).

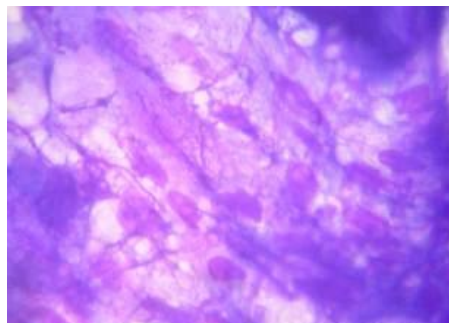
Macroscopicamente, ocorrem como nódulos solitários, firmes, mal delimitados e aderentes, que afectam qualquer parte do corpo. Por vezes, podem ulcerar (Raskin & Meyer, 2003).

As citologias de lipossarcomas devem ser processadas do mesmo modo que os de lipomas, podendo ser coradas com os corantes referidos. Estas contêm quantidade variável de gordura livre e adipócitos em vários estados de maturação (Cowell *et al.*, 1999). As células dispõem-se em agregados e são dilatadas ou espiraladas, com grandes núcleos vesiculares e nucléolo proeminente. Observam-se vacúolos de gordura intracitoplasmáticos de tamanhos variáveis, mais pequenos consoante as células sejam mais imaturas e anaplásicas. O citoplasma é muito claro e os bordos citoplasmáticos indistintos (Figura 57). Podem-se observar células multinucleadas (Cowell *et al.*, 1999; Raskin & Meyer, 2003).

Se ocorrerem células inflamatórias, deve-se submeter a amostra a análise histopatológica, uma vez que a displasia pode causar alterações morfológicas nos adipócitos, prejudicando o diagnóstico (Cowell *et al.*, 1999).

Estas neoplasias são malignas e apresentam risco moderado de metástase. O tratamento envolve ampla excisão cirúrgica, que pode ser associada a radioterapia. O prognóstico é reservado (Raskin & Meyer, 2003).

Figura 57: Lipossarcoma em gato. Observam-se células com vacúolos lipídicos citoplasmáticos de tamanho variável e núcleos grandes (1000x, Diff-Quik. Fonte: Arquivo VetSet).



#### 4.3.9 – Hemangioma ou angioma

Os hemangiomas são neoplasias benignas comuns em cães e menos frequentes em gatos, representando cerca de 5% e 2% das neoplasias cutâneas, nestas espécies, respectivamente (Raskin & Meyer, 2003). Ocorrem com maior frequência em animais de idade superior a 10 anos e pele clara (Viadel *et al.*, 2005). As raças com maior prevalência incluem: Boxer, Golden retriever, Cão de pastor alemão, entre outros (Scott *et al.*, 2001).

Figura 58: Hemangioma em cão – aspecto macroscópico (Fotografia dos arquivos VetSet).



Macroscopicamente, ocorrem como nódulos solitários ou múltiplos, de consistência esponjosa e ulceração rara (Raskin & Meyer, 2003). A sua coloração é vermelha-escura e deve-se ao facto de que estas são neoplasias benignas do endotélio dos vasos sanguíneos, contínuas com o sistema vascular (Figura 58) (Cowell *et al.*, 1999; Raskin & Meyer, 2003). Ao exame citológico, obtêm-se esfregaços com muito sangue (Raskin & Meyer, 2003). As pequenas células endoteliais basofílicas são raras e difíceis de diferenciar das células endoteliais normais. Estas células são ovais, fusiformes ou estreladas (Cowell *et al.*, 1999; Raskin & Meyer, 2003). O seu citoplasma é ligeiramente basofílico e contém um núcleo ovalado, que pode ter um ou dois pequenos nucléolos (Cowell *et al.*, 1999). Pode haver evidência de hemorragia, com eritrofagocitose ou hemossiderina no interior dos macrófagos, e ausência de plaquetas (Raskin & Meyer, 2003). Os neutrófilos podem ocorrer em quantidade superior à do sangue, dada a sua tendência de marginação (Cowell *et al.*, 1999). O tratamento envolve cirurgia ou criocirurgia, com prognóstico excelente (Peleteiro *et al.*, 2011; Raskin & Meyer, 2003).

#### 4.3.10 - Hemangiossarcoma

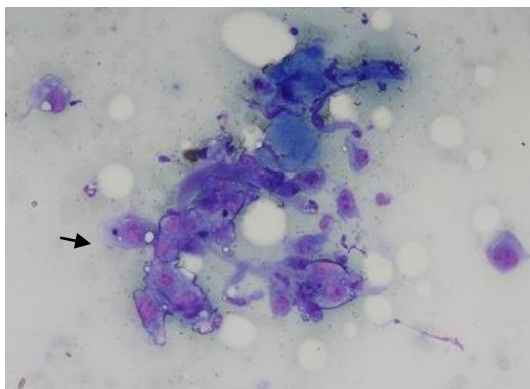
O hemangiossarcoma é uma neoplasia infiltrativa e maligna que, embora rara, pode surgir no tecido cutâneo e subcutâneo (Raskin & Meyer, 2003). Tem origem no endotélio vascular e é contínua com o este sistema (Cowell *et al.*, 1999; Nelson & Couto, 2003). Esta neoplasia ocorre em cães e gatos, geralmente de idade avançada, correspondendo a cerca de 1% e 3% das neoplasias cutâneas, respectivamente (Raskin & Meyer, 2003). Nos canídeos, existe predisposição de idade (8-10 anos), sexo (masculino) e raça (Cão de pastor alemão, Golden retriever e Labrador retriever) (Ettinger & Feldman, 2010; Nelson & Couto, 2003). Já nos felídeos, a neoplasia ocorre em animais cuja média de idades é de 9 a 10 anos, afectando mais frequentemente o gato doméstico comum. Contudo, existem relatos da doença em animais extremamente novos (5 a 6 meses de idade) em ambas as espécies (Ettinger & Feldman, 2010).

Pode haver uma associação entre a ocorrência desta neoplasia e a radiação solar. Assim, são mais afectadas as áreas de pelagem escassa, como a região ventral do abdómen (cães) e o pavilhão auricular (gatos) (Raskin & Meyer, 2003).

As lesões são proeminentes, mal delimitadas e hemorrágicas (Raskin & Meyer, 2003).

As citologias de hemangiossarcomas são compostas por numerosas células sanguíneas. Espera-se encontrar evidência de hemorragia, como eritrofagia ou macrófagos carregados de hemossiderina. As células neoplásicas são espiraladas a estreladas, com citoplasma basofílico, vacuolizado e com bordos celulares indistintos (Figura 59). As células apresentam características de malignidade, como alta proporção núcleo:citoplasma, núcleos ovais com cromatina grosseira e múltiplos nucléolos proeminentes (Raskin & Meyer, 2003). Assim como no hemangioma, podem encontrar-se mais neutrófilos que aqueles presentes no sangue (Cowell *et al.*, 1999).

Figura 59: Hemangiossarcoma em cão. Observam-se células mesenquimatosas pleomórficas, com alto rácio núcleo:citoplasma e nucléolos proeminentes. Ocorrem ainda grânulos basofílicos (seta), associados a hemorragia crónica. (200x, Giemsa. Fonte: Laboratório de Anatomia Patológica FMV-UTL).



Frequentemente, as células colhidas são insuficientes para que o diagnóstico citológico seja possível (Cowell *et al.*, 1999). Nestes casos, recomenda-se a histopatologia ou a imunohistoquímica, para obter um diagnóstico definitivo (Cowell *et al.*, 1999; Raskin & Meyer, 2003).

O tratamento consiste na excisão cirúrgica radical associada a quimioterapia (Ettinger & Feldman, 2010; Raskin & Meyer, 2003). O prognóstico é reservado devido à infiltração regional e recidiva local. A metastização é rara (Raskin & Meyer, 2003).

#### 4.3.11 - Melanoma

O melanoma é mais comum em cães que em gatos, sendo responsável por 5% e 3% das neoplasias cutâneas nestas espécies, respectivamente (Cowell *et al.*, 1999; Raskin & Meyer, 2003). Em geral, os animais idosos são os mais acometidos (7 a 14 anos de idade), assim como os de pele escura (Morris & Dobson, 2001; Raskin & Meyer, 2003). A predisposição de algumas raças (Scottish terrier, Airedales, Boston

terrier, Cocker e Springer spaniel, Boxer, Golden retriever, Schnauzer miniatura e Doberman pinchser) sugere que a neoplasia tenha bases genéticas (Ettinger & Feldman, 2010).

As características macroscópicas das formas benigna e maligna diferem. Cerca de 70% dos melanomas são benignos e manifestam-se sob a forma de uma lesão proeminente de coloração castanha escura a preta, bem circunscrita, recoberta por pele lisa alopecica (Figura 60) (Raskin & Meyer, 2003; Viadel *et al.*, 2005). Por outro lado, as neoplasias malignas apresentam pigmentação variável, são infiltrativas e podem ulcerar (Raskin & Meyer, 2003). Nos cães, a maioria dos melanomas cutâneos são benignos, mas os melanomas dos dígitos, lábios, cavidade oral e outras junções mucocutâneas (com exceção para as pálpebras) são frequentemente malignos (Cowell *et al.*, 1999; Ettinger & Feldman, 2010). Os melanomas dos dígitos são a segunda causa mais comum de neoplasia digital em cães (antecedido apenas pelo carcinoma de células escamosas) (Ettinger & Feldman, 2010).

Os esfregaços têm moderada celularidade, podendo conter células sanguíneas. A maioria das células encontram-se individualizadas, mas podem encontrar-se pequenos grupos de células (Cowell *et al.*, 1999). As células benignas e malignas são pleomórficas, podendo mimetizar as células do tipo epitelial, fusiforme ou redondo (Cowell *et al.*, 1999; Raskin & Meyer, 2003). Por este motivo, autores como Peleteiro *et al.* (2011) não incluem esta neoplasia no grupo das neoplasias mesenquimatosas, mas num grupo distinto: as neoplasias de células melânicas. Estas células apresentam uma quantidade variável de

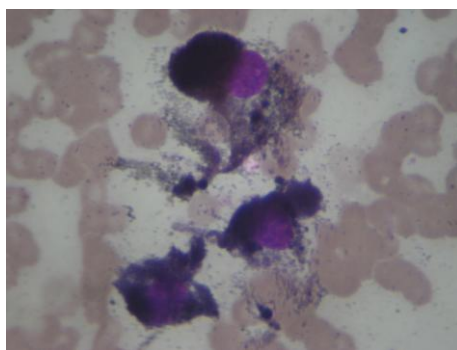
Figura 60: Melanoma em cão.  
(Fonte: Arquivo VetSet).





citoplasma, contendo grânulos de melanina castanhos a verdes muito escuros (Cowell *et al.*, 1999). A quantidade de grânulos de melanina dentro de uma mesma neoplasia pode variar. Geralmente, a região mais profunda contém menor quantidade de grânulos quando comparada com a região superficial (Raskin & Meyer, 2003). Nesta zona, os grânulos podem estar presentes em quantidade tal que chegam a obscurecer o núcleo (Figura 61). Nalgumas situações, como nos melanomas amelanóticos, os grânulos podem estar ausentes (Cowell *et al.*, 1999; Raskin & Meyer, 2003).

Figura 61: Melanoma em cão - citologia pertencente ao estudo, efectuada no ano de 2010. São visíveis células fortemente pigmentadas, que dificultam a visualização do núcleo (1000x, Diff-Quik. Fonte: Arquivo VetSet).



Os núcleos celulares da forma benigna de melanoma são pequenos e uniformes, contrastando com as características de anisocitose e anisocariose observadas no melanoma maligno (Figura 62) (Raskin & Meyer, 2003). No entanto, nalguns melanomas malignos, não se observam características de malignidade significativas. Nestes casos, o exame histopatológico assume ainda maior importância para a identificação da neoplasia (Cowell *et al.*, 1999). Nos cães, o índice mitótico pode ajudar a prever o comportamento biológico do melanoma, o que não acontece em gatos, espécie na qual 25% dos melanomas malignos podem não mostrar qualquer imagem de mitose (Ettinger & Feldman, 2010).

Ao observar microscopicamente um melanoma, é importante diferenciar os melanócitos de melanófagos, hemosirerófagos e mastócitos (Cowell *et al.*, 1999). As características de cada uma destas células encontram-se resumidas na Tabela 6.

Figura 62: Melanoma amelanótico em cão. Observam-se diversas características de malignidade, incluindo multinucleação, anisocariose e rácio núcleo:citoplasma variável (1000x, Diff-Quik. Fonte: Arquivo VetSet).

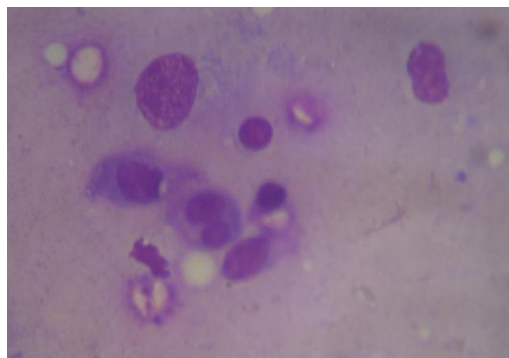


Tabela 6: Características de diferenciação entre melanócitos, melanófagos, hemosiderófagos e mastócitos (Adaptado de Cowell *et al.*, 1999 e Kahn, 2011).

	<b>Melanócitos</b>	<b>Melanófagos</b>	<b>Hemosiderófagos</b>	<b>Mastócitos</b>
<b>Descrição da célula</b>	Células dentríticas produtoras de melanina	Macrófagos que fagocitam melanina	Macrófagos que fagocitam hemossiderina	Células do tecido conjuntivo, contendo grânulos de histamina e heparina
<b>Vacúolos e grânulos</b>	Grânulação fina castanha a verde escura	Vacúolos claros e vacúolos pigmentados	Vacúolos azuis a castanho escuros	Grânulos vermelho-arroxeados

Em geral, o tratamento envolve ampla excisão cirúrgica, com ou sem radioterapia. O prognóstico é reservado e depende das características histológicas da neoplasia (Ettinger & Feldman, 2010; Raskin & Meyer, 2003). Na neoplasia cutânea benigna o prognóstico é bom. A forma maligna apresenta prognóstico reservado a desfavorável devido a recidivas e metastização frequentes (Raskin & Meyer, 2003).

#### 4.3.12 - Sarcomas indiferenciados

Os sarcomas indiferenciados são neoplasias malignas que aparentam ser de origem mesenquimatosa, mas cuja origem celular é impossível de determinar. A morfologia celular é extremamente variável, com anaplasia e indiferenciação evidentes (Cowell *et al.*, 1999).

#### 4.3.13 - Carcinosarcomas

Os carcinosarcomas são neoplasias malignas mistas, cuja origem celular não é suficiente para serem classificadas como carcinomas ou sarcomas. Pode existir marcada anaplasia (Cowell *et al.*, 1999).

#### 4.4 - Neoplasias de células redondas

As neoplasias de células redondas proporcionam preparações citológicas contendo numerosas células de forma arredondada (Cowell *et al.*, 1999; Raskin & Meyer, 2003). São células geralmente individualizadas, com bordos citoplasmáticos distintos e núcleos redondos (Raskin & Meyer, 2003). Estas neoplasias são comuns nos canídeos e felídeos e incluem o histiocitoma, mastocitoma, plasmocitoma, linfoma, e tumor venéreo transmissível (Nelson & Couto, 2003; Raskin & Meyer, 2003).



#### 4.4.1 - Histiocitoma

Os histiocitomas são neoplasias benignas muito comuns, de crescimento rápido, originadas a partir das células de Langerhans da epiderme (Raskin & Meyer, 2003). Afectam maioritariamente cães com idade inferior a 2 anos, representando 12 a 14% das neoplasias cutâneas nesta espécie (Cowell *et al.*, 1999; Raskin & Meyer, 2003; Viadel *et al.*, 2005). As raças Boxer e Dachshund estão predispostas. Em gatos são raras (Viadel *et al.*, 2005).

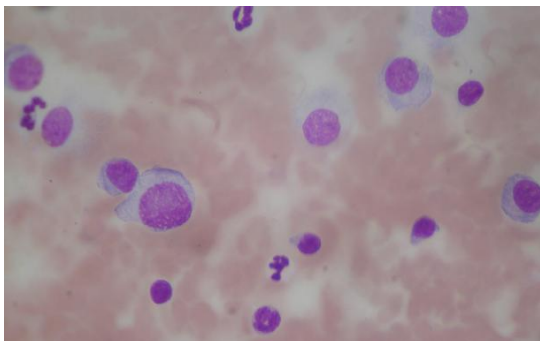
Macroscopicamente, a neoplasia manifesta-se como uma lesão solitária bem delimitada, em forma de cúpula, por vezes alopecica e ulcerada, com diâmetro é inferior a 3cm (Raskin & Meyer, 2003; Viadel *et al.*, 2005). O seu aspecto arredondado e avermelhado é responsável pelo facto da neoplasia também ser conhecida como *tumor de botão* (Figura 63) (Raskin & Meyer, 2003). Pode ocorrer linfadenopatia localizada, sem que se observem células neoplásicas na citologia dos linfonodos (Viadel *et al.*, 2005). O histiocitoma atinge com maior prevalência a cabeça, os membros posteriores e o dorso (Raskin & Meyer, 2003; Viadel *et al.*, 2005).

Figura 63: Histiocitoma em cão. Na face do animal, encontra-se um nódulo alopecico e eritematoso (Imagem gentilmente cedida pelo Prof. J. H. Duarte Correia, FMV-UTL).



Ao exame citológico observam-se células redondas, um pouco maiores que neutrófilos (10-14µm), com bordos citoplasmáticos que podem ser difíceis de visualizar dada a presença de um fundo proteináceo (Cowell *et al.*, 1999; Feldman *et al.*, 2006; Raskin & Meyer, 2003). Os núcleos têm forma variável, com cromatina fina e nucléolo indistinguível. As células apresentam anisocitose e anisocariose ligeiras (Raskin & Meyer, 2003). O citoplasma é abundante e ligeiramente basofílico, aparecendo um pouco mais claro que o fundo da preparação, conferindo a estas células o típico formato de *ovo estrelado* (Figura 64) (Cowell *et al.*, 1999; Madrigal, 2011; Raskin & Meyer, 2003). Podem-se observar figuras mitóticas. A quantidade e cor do citoplasma e a falta de corpos linfoglandulares são muito úteis para distinguir estas células de células linfóides (Cowell *et al.*, 1999).

Figura 64: Histiocitoma. A preparação apresenta um fundo proteináceo que se cora mais intensamente que o citoplasma celular. As células possuem núcleo de forma variável e citoplasma claro, ligeiramente basofílico (1000x, Diff-Quik. Fonte: Arquivo VetSet).



Os histiocitomas são benignos e geralmente regredem espontaneamente em cerca de três meses. A ocorrência de recidiva é rara. O tratamento, se necessário, envolve excisão cirúrgica. O prognóstico é bom a excelente (Raskin & Meyer, 2003).

#### **4.4.2 - Tumor de mastócitos (Mastocitoma)**

Os mastocitomas são muito comuns em cães, ocorrendo também em gatos. A sua denominação varia segundo o autor, tendo sido propostos os termos: *tumor/neoplasia de mastócitos*, *mastocitoma* e *sarcoma de mastócitos*, o que reflecte o comportamento biológico imprevisível da neoplasia (Nelson & Couto, 2003)

Existem muitas diferenças quanto à incidência, aparência clínica e comportamento biológico dos mastocitomas de cães e de gatos, pelo que se seguirão descrições independentes para cada uma das espécies (Ettinger & Feldman, 2010).

##### **4.4.2.1 – Mastocitoma em cães**

Em cães, o mastocitoma é responsável por 7 a 12% das neoplasias cutâneas e 11 a 27% das neoplasias cutâneas malignas, sendo considerada a neoplasia cutânea mais frequente nesta espécie (Dobson & Lascelles, 2011; Ettinger & Feldman, 2010). Parece ter maior incidência em raças braquicefálicas (como Boxer e Bulldog Inglês, entre outros) e outras, das quais o Golden retriever é um exemplo (Nelson & Couto, 2003; Ettinger & Feldman, 2010). Geralmente, os Boxers desenvolvem uma forma bem diferenciada da doença, com prognóstico mais favorável (Ettinger & Feldman, 2010). A neoplasia ocorre com maior frequência entre os 8,5 e 9,5 anos, mas, ocasionalmente, manifesta-se em cachorros (Ettinger & Feldman, 2010; Raskin & Meyer, 2003). O sexo não é factor predisponente (Nelson & Couto, 2003; Ettinger & Feldman, 2010).

Nesta espécie, as neoplasias ocorrem como nódulos solitários, não encapsulados e altamente infiltrativos (Figura 65) (Raskin & Meyer, 2003). Em apenas 10 a 15% dos casos, desenvolvem-se neoplasias múltiplas (Ettinger & Feldman, 2010). Ocorrem com maior frequência no tronco e membros dos cães e em zonas de inflamação crónica ou lesão, como cicatrizes e queimaduras (Nelson & Couto, 2003; Raskin & Meyer, 2003). Os nódulos que surgem no períneo, dígitos ou

prepúcio parecem ser mais agressivos (Raskin & Meyer, 2003). Ocasionalmente estão presentes outras lesões, como esplenomegália ou hepatomegália, edema e eritema, devido ao facto da neoplasia libertar substâncias bioactivas (Nelson & Couto, 2003).

Aproximadamente 10 a 15% de todas as neoplasias de mastócitos, em cães, são clinicamente indistinguíveis dos lipomas subcutâneos comuns. O aspecto clínico que pode ajudar no diagnóstico é o  *sinal de Darier* , que consiste em eritema e formação de pústulas após a neoplasia ter sido levemente traumatizada (espremida, comprimida, ou até puncionada para análise citológica) (Nelson & Couto, 2003).

Histologicamente, a neoplasia pode classificar-se em três graus (I, II e III), importantes para estabelecer um prognóstico (Ettinger & Feldman, 2010; Raskin & Meyer, 2003). Consoante o grau, as células neoplásicas variam em granularidade e atipia nuclear. No entanto, a citologia também é útil para estabelecer o grau de diferenciação das células (Raskin & Meyer, 2003).

Regra geral, os mastocitomas esfoliam um grande número de células monomórficas e redondas, com núcleos igualmente redondos. O citoplasma é de quantidade moderada e contém pequenos grânulos proeminentes, de cor púrpura. A densidade dos grânulos pode ser tão elevada que se tornam difíceis de individualizar. Podem-se observar eosinófilos, por vezes em grande quantidade (Cowell *et al.*, 1999; Nelson & Couto, 2003).

Consideram-se bem diferenciados os mastocitomas cujas células apresentem numerosos grânulos distintos e núcleo pequeno e uniforme (Figura 66). Nos nódulos de diferenciação intermediária, encontram-se mastócitos com menor quantidade de grânulos, acompanhados de anisocariose. As neoplasias pouco diferenciadas, caracterizam-se por serem compostas por mastócitos desprovidos ou com poucos grânulos e núcleos com acentuada atipia, encontrando-se na citologia figuras de mitose, anisocariose marcante, espessamento da cromatina e nucléolos múltiplos e proeminentes. É ainda possível observar células multinucleadas, com contornos citoplasmáticos indistintos. No fundo da preparação, observam-se grânulos resultantes da ruptura celular (Raskin & Meyer, 2003). Esta desgranulação é frequente em casos em que ocorreu hemorragia, necrose ou edema na

Figura 65: Mastocitoma em cão – aspecto macroscópico (Fonte: Arquivo VetSet).



neoplasia, sendo que este último pode mascarar o número celular real, causando uma ligeira diluição das células (Cowell *et al.*, 1999; Raskin & Meyer, 2003).

Em aproximadamente um terço das preparações de mastocitomas, a coloração Diff-Quik não cora os grânulos, tornando a classificação do tumor mais difícil (Cowell *et al.*, 1999; Nelson & Couto, 2003). Tal pode ser explicado pela natureza hidrossolúvel do conteúdo dos grânulos (Raskin & Meyer, 2003). Neste caso, as células neoplásicas podem-se assemelhar a células linfóides, macrófagos ou outras células redondas, apesar de se evidenciarem alguns grânulos se se examinar a preparação a fundo (Cowell *et al.*, 1999). Para

resolver esta situação, devem-se utilizar corantes como Giemsa ou Azul de Toluidina, que evidenciam os grânulos (Figura 67) (Ettinger & Feldman, 2010; Raskin & Meyer, 2003).

O tratamento envolve ampla cirurgia (com margens de 3 a 5cm), criocirurgia, radioterapia, quimioterapia, ou uma combinação destas (Cowell *et al.*, 1999; Ettinger & Feldman, 2010; Nelson & Couto, 2003; Raskin & Meyer, 2003). Como tratamento paliativo, em lesões impossíveis de remover, pode-se proceder a injeções intralesionais de corticosteróides (triancinolona) ou com água desionizada, aliadas à quimioterapia e terapia de suporte (Nelson & Couto, 2003). Recentemente surgiu no mercado o fármaco Masivet®, cuja substância activa, o masitinib, actua como inibidor da enzima tirosina-quinase, impedindo a replicação dos mastócitos neoplásicos. Este fármaco está disponível para o

tratamento de mastocitoma em cães, permitindo uma terapêutica em ambatório (por via oral, em apenas uma administração diária), de modo a travar a evolução da neoplasia (European Medicines Agency, 2009).

Todos os mastocitomas devem ser considerados potencialmente malignos. Mesmo as neoplasias bem diferenciadas, em menor percentagem, podem comportar-se como malignos (Cowell *et al.*, 1999). As neoplasias de Grau III apresentam grande possibilidade de recidiva local e metastização nos linfonodos. Menos de 10% dos animais com mastocitomas de Grau III sobrevivem além de um ano (Raskin & Meyer, 2003). Ocorre alta capacidade de

Figura 66: Mastocitoma bem diferenciado em cão. Observam-se mastócitos com numerosos grânulos (1000x, Diff-Quik. Fonte: Arquivo VetSet).

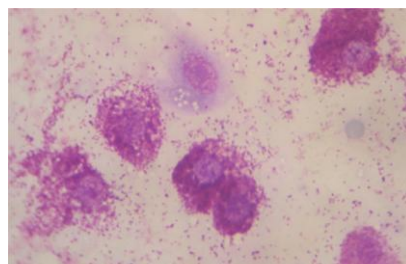
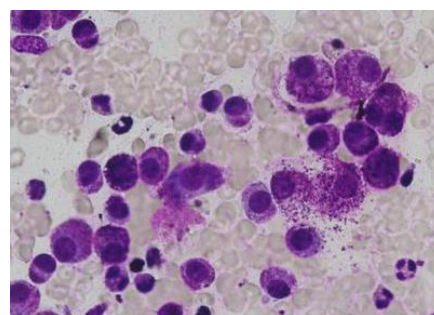


Figura 67: Mastocitoma em cão: amostra corada com Giemsa, que evidencia os grânulos dos mastócitos quando comparados aos das amostras coradas com Diff-Quik (ver Figura 93) (400x, Giemsa. Fonte: Laboratório de Anatomia Patológica FMV-UTL).



metastização para os linfonodos, baço, fígado e medula óssea (Ettinger & Feldman, 2010). Para descartar doença sistêmica devem-se elaborar citologias de medula óssea, linfonodos aumentados e até órgãos abdominais (especialmente o baço) (Cowell *et al.*, 1999). O prognóstico varia de acordo com o grau histológico e evolução da neoplasia (Raskin & Meyer, 2003).

#### 4.4.2.2 – Mastocitoma em gatos

Nesta espécie, além da forma cutânea, são mais frequentes as formas viscerais e gastrointestinais de mastocitoma, que não serão discutidas neste trabalho. Nos felídeos, o mastocitoma é uma das quatro neoplasias mais comuns, responsável por cerca de 12 a 20% das neoplasias cutâneas (Ettinger & Feldman, 2010; Raskin & Meyer, 2003). Ocorre em gatos de meia idade a idosos (com uma mediana de 10 anos), sem predisposição de sexo, mas com maior ocorrência na raça Siamesa (Ettinger & Feldman, 2010; Nelson & Couto, 2003; Raskin & Meyer, 2003). Não existe relação desta neoplasia com o FeLV, mas pensa-se que pode haver relação com o FIV (Ettinger & Feldman, 2010).

Macroscopicamente, observam-se lesões solitárias ou múltiplas (Figura 68), bem delimitadas, de aparência variável (discreta, nodular, papular ou semelhante a placas), ocasionalmente inflamadas (Ettinger & Feldman, 2010; Nelson & Couto, 2003; Raskin & Meyer, 2003). Ocorrem com maior frequência na cabeça, pescoço e membros (Raskin & Meyer, 2003). Ocasionalmente, as lesões cutâneas podem representar metástases de mastocitoma visceral ou gastrointestinal (Ettinger & Feldman, 2010).

A forma solitária da doença é considerada benigna, raramente ocorrendo recidiva e infiltração. Sabe-se ainda que um grande número de felídeos jovens com

lesões múltiplas recuperam espontaneamente após alguns meses (Raskin & Meyer, 2003).

Com base nos aspectos clínicos, epidemiológicos e histológicos, as neoplasias de mastócitos nos gatos podem ser classificadas como do tipo mastócito ou histiocítico (sendo este último mais raro). Os gatos com mastocitoma tipo mastócito têm, regra geral, mais de 4 anos de idade e apresentam uma única lesão. Não existe predisposição racial. Quanto aos gatos com mastocitoma do tipo histiocítico, existe predisposição de raça (Siamesa) e idade (menos de 4 anos). Estes animais apresentam tipicamente nódulos subcutâneos múltiplos, com comportamento benigno (podendo até regredir espontaneamente) (Nelson & Couto, 2003). Ao contrário da espécie anterior, nos gatos, o grau citológico e histopatológico da lesão não tem valor prognóstico (Nelson & Couto, 2003; Raskin & Meyer, 2003).

Figura 68: Múltiplos nódulos de mastocitoma em gato (Imagem gentilmente cedida pela Prof.<sup>a</sup> Ana Mafalda Lourenço Martins, FMV-UTL).





Nesta espécie, o tratamento de eleição envolve cirurgia nos animais com lesões únicas ou até cinco nódulos epidérmicos, com bons tempos de sobrevivência (Ettinger & Feldman, 2010; Nelson & Couto, 2003). Os animais com mais lesões beneficiam de tratamento com quimioterápicos (ex. prednisona). A radioterapia é eficaz, mas raramente é necessária (Nelson & Couto, 2003).

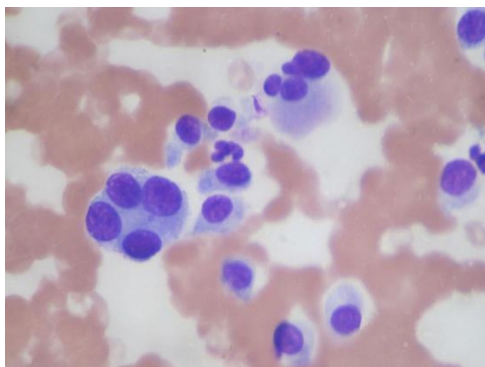
#### **4.4.2 - Plasmocitoma cutâneo (plasmocitomas extramedulares)**

Dizem-se plasmocitomas extramedulares as neoplasias dos plasmócitos que não ocorrem na medula óssea, como o plasmocitoma cutâneo (Viadel *et al.*, 2005). Esta neoplasia representa cerca de 2% das neoplasias cutâneas em cães, sendo rara em gatos (Raskin & Meyer, 2003). Regra geral é uma neoplasia benigna, que tende a ocorrer em cães com idade média de 10 anos e maior predisposição das raças de grande porte (Cowell *et al.*, 1999; Ettinger & Feldman, 2010; Viadel *et al.*, 2005).

Na maioria dos casos, os animais apresentam uma lesão solitária bem delimitada, elevada, de consistência branda e alopecica (Cowell *et al.*, 1999; Ettinger & Feldman, 2010; Raskin & Meyer, 2003). Pode atingir os 2cm de diâmetro, sendo frequente nos dígitos, orelhas e boca (Ettinger & Feldman, 2010; Raskin & Meyer, 2003; Viadel *et al.*, 2005).

As citologias têm intensa a moderada celularidade (Raskin & Meyer, 2003). As células são individuais e dispersam-se uniformemente pelo esfregaço (Cowell *et al.*, 1999; Raskin & Meyer, 2003). A morfologia celular é variável. Nalgumas neoplasias, as células assemelham-se a plasmócitos maduros e típicos, mas noutros casos, existe uma população menos madura de células redondas (Cowell *et al.*, 1999). Estas células apresentam quantidades variáveis de citoplasma basofílico, com bordos discretos e uma zona clara perinuclear evidente, correspondente ao aparelho de Golgi. O seu núcleo é redondo a oval, geralmente excêntrico, e possui cromatina fina e nucléolo indistinto. Ocorre anisocitose, anisocariose e multinucleação (Figura 69) (Cowell *et al.*, 1999; Raskin & Meyer, 2003). Um material eosinofílico amorfo (amilóide) pode estar presente em menos de 10% dos plasmocitomas (Raskin & Meyer, 2003).

Figura 69: Plasmocitoma em cão. Amostra composta por células de morfologia variável, com anisocitose e multinucleação (1000x, Diff-Quik. Fonte: Arquivo VetSet).



A maioria dos plasmocitomas reportados são benignos, contudo, existem plasmocitomas com características malignas, entre as quais: recidiva, invasão local e metastização (Cowell *et al.*, 1999). O tratamento envolve ampla excisão cirúrgica. Em geral, o prognóstico é bom, excepto nas referidas situações (Raskin & Meyer, 2003).

#### **4.4.3 - Linfoma cutâneo**

Existem quatro formas de apresentação de linfoma em animais domésticos: multicêntrica, mediastínica, digestiva e extranodal (Nelson & Couto, 2003). O linfoma cutâneo é uma das formas mais comuns de linfoma extranodal em cães, geralmente idosos (nos quais representa cerca de 1% das neoplasias cutâneas), sendo raro em gatos (Nelson & Couto, 2003; Raskin & Meyer, 2003).

A este nível, podem existir linfomas de células B ou T, sendo estes últimos mais frequentes. As neoplasias de células T podem ainda ser classificadas como linfoma cutâneo epiteliotrópico (CEL), que inclui o linfoma tipo *mycosis fungoides* e o linfoma tipo reticulose pagetoide (Woringer-Kolopp), ou como linfoma cutâneo não epiteliotrópico (Valli *et al.*, 2002).

As lesões cutâneas podem ser solitárias a múltiplas e variam em aspecto, podendo assemelhar-se a nódulos, placas, úlceras e eritema (Nelson & Couto, 2003; Raskin & Meyer, 2003). Pode ocorrer prurido e seborreia (Raskin & Meyer, 2003).

À citologia, podem-se observar esfregaços altamente celulares, compostos por células linfóides de tamanho variável, com núcleo arredondado e nucléolos evidentes (Cowell *et al.*, 1999; Raskin & Meyer, 2003). O citoplasma é escasso a moderado e ligeiramente basofílico (Raskin & Meyer, 2003).

De referir que a citologia, nos linfomas cutâneos, é muito importante, uma vez que as características celulares referidas se evidenciam através desta técnica (Peleteiro *et al.*, 2011).

O tratamento pode envolver quimioterapia, radioterapia, e imunoterapia, especialmente úteis em lesões múltiplas ou excisão cirúrgica. O prognóstico é desfavorável, dada a rápida evolução da doença (Raskin & Meyer, 2003).

#### 4.4.4 - Tumor venéreo transmissível em cães

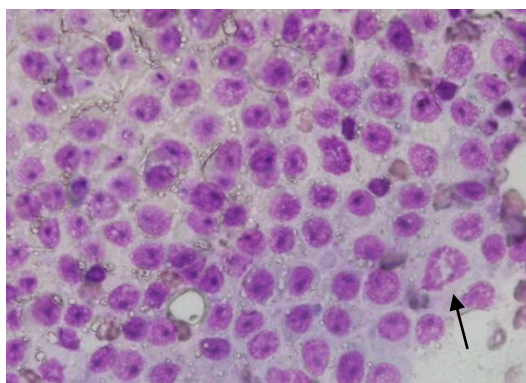
O tumor venéreo transmissível é comum em cães, principalmente errantes, sexualmente activos, estando relacionado com a transferência de células durante o contacto sexual. Pode ocorrer nos genitais e nas mucosas, onde se observam massas pedunculadas, avermelhadas, mal delimitadas, moles, ulceradas, friáveis e hemorrágicas (Figura 70). Pode ocorrer necrose, com infecção secundária (Raskin & Meyer, 2003).

Os esfregaços por aposição podem ser utilizados, resultando em preparações compostas por uma população de grandes células redondas, com citoplasma basofílico abundante, contornos celulares distintos e múltiplos vacúolos (Cowell *et al.*, 1999; Madrigal, 2011; Raskin & Meyer, 2003). O núcleo é redondo, com cromatina grosseira e um ou dois nucléolos proeminentes (Raskin & Meyer, 2003). Estas células são mais pleomórficas que aquelas de outros tumores de células redondas (Figura 71) (Cowell *et al.*, 1999). Podem-se observar figuras de mitose e evidência de contaminação bacteriana (Raskin & Meyer, 2003).

Figura 70: Tumor venéreo transmissível em cadela (Fonte: Arquivo VetSet)



Figura 71: Tumor venéreo transmissível em cão (aposição). Esfregaço altamente celular, composto por células redondas pleomórficas, com núcleo redondo, nucleolo evidente e múltiplos vacúolos citoplasmáticos. No canto inferior direito, é visível uma mitose (400x, Giemsa. Fonte: Laboratório de Anatomia Patológica FMV-UTL).



O tratamento envolve quimioterapia (vincristina), radioterapia e excisão cirúrgica (Raskin & Meyer, 2003). Pode ocorrer regressão espontânea em 2 a 6 meses, caso haja uma boa resposta imunológica anti-tumoral, com infiltração de linfócitos (Raskin & Meyer, 2003; Viadel *et al.*, 2005). A metastização é rara, mas podem ocorrer recidivas após a excisão cirúrgica (Raskin & Meyer, 2003).



## **5 – Metástases cutâneas**

A ocorrência de metástases cutâneas é frequente, ocorrendo em animais com variadas neoplasias, como carcinoma mamário, sarcomas indiferenciados, osteossarcoma, melanoma maligno, seminoma e mastocitoma (Dobson & Lascelles, 2011).

As lesões variam em aspecto, incluindo lesões nodulares, eritematosas e ulceradas (Dobson & Lascelles, 2011).

A citologia ou a biopsia direccionam o diagnóstico (Dobson & Lascelles, 2011).

A ocorrência de metástases tem prognóstico reservado, não havendo terapia efectiva (Dobson & Lascelles, 2011).

## **Capítulo V – Estudo retrospectivo sobre nódulos cutâneos na VetSet**

### **1 – Material e métodos**

Para a realização desta monografia foram analisados os arquivos de nódulos cutâneos e subcutâneos avaliados por citologia entre 1 de Janeiro de 2009 e 31 de Dezembro de 2010, na VetSet, Clínica Veterinária (tendo alguns destes casos ocorrido durante o estágio). As neoplasias da glândula mamária não foram consideradas. Para o processamento das amostras, utilizou-se o seguinte protocolo:

1. Recolheu-se informação macroscópica sobre o nódulo na ficha clínica;
2. Limpam-se as lesões ulceradas ou exsudativas com solução salina (NaCl a 0,9%) e posteriormente com álcool a 70% e desinfectaram-se as restantes lesões com álcool a 70%;
3. Recolheram-se amostras para análise citológica, com a técnica de aposição nas lesões ulceradas e exsudativas, antes e após a limpeza com álcool a 70%, e com a técnica de PAAF nas restantes lesões;
4. Processaram-se as amostras com a técnica de compressão/pressão;
5. Fixaram-se as amostras com secagem através de um secador;
6. Coraram-se as amostras com a coloração Diff-Quik;
7. Observaram-se as amostras ao microscópio óptico, com vista a alcançar um diagnóstico diferencial ou definitivo.

As amostras foram observadas apenas por um citologista, que confirmou o seu diagnóstico citológico com um Médico Veterinário especialista em citologia, quando necessário.

Desta pesquisa resultou a recolha de informação sobre 109 nódulos, identificados em 81 animais, que foram classificados, de acordo com as suas características macroscópicas e microscópicas, em: tecido normal, lesões não inflamatórias e não neoplásicas, inflamação e neoplasia (epitelial, mesenquimatosa e de células redondas, e ainda benigna ou maligna). Os dados foram contabilizados de modo a estabelecer frequências de ocorrência das lesões mais comuns segundo a espécie, idade, sexo e raça dos animais afectados.

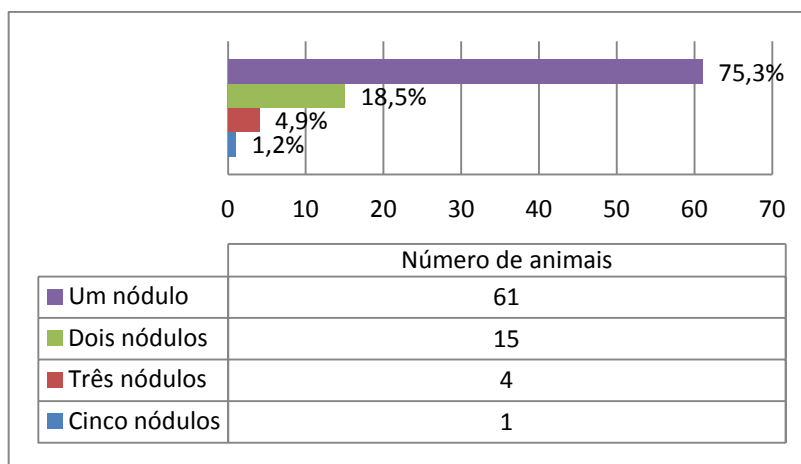
Foi ainda proposto aos proprietários a realização de análise histopatológica dos nódulos referidos. Estas análises foram elaboradas num único laboratório, por uma equipa de histopatologistas que desconheciam o resultado citológico.

## 2 – Resultados

Os 109 nódulos estudados foram identificados em 81 animais, correspondentes a 73 cães e 8 gatos, dos quais 42 fêmeas e 39 machos, com idades compreendidas entre 1 e 15 anos de idade, com média de idade de 9,1 anos. Estes animais tinham variadas raças, estando sobre-representadas as raças Boxer, Caniche e Cocker Spaniel, além dos animais sem raça definida. A descrição mais detalhada destes animais e características macroscópicas e microscópicas dos seus nódulos pode ser consultada em Anexo.

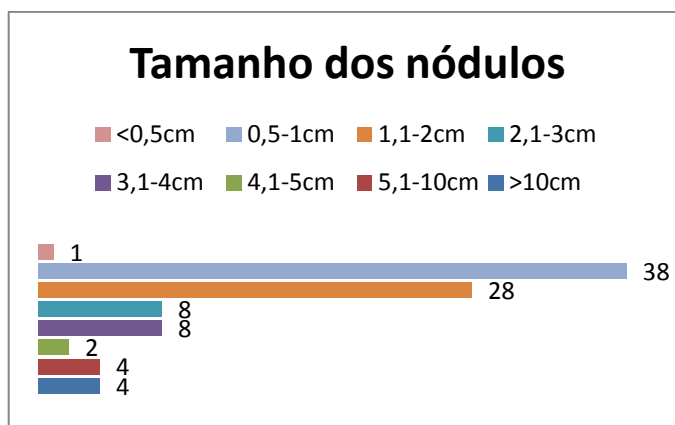
O número de nódulos identificados em cada animal foi variável, como se pode constatar pela Figura 72. Dos animais com nódulos múltiplos (20 animais), apenas cinco apresentavam lesões da mesma natureza (três animais com dois lipomas, um animal com dois adenomas sebáceos e um animal com dois quistos foliculares).

Figura 72: Quantidade de nódulos por animal. Nota: na categoria de *um nódulo* insere-se um animal cujo nódulo foi avaliado duas vezes.



As características macroscópicas das lesões foram amplamente variáveis, tendo ocorrido nódulos com diâmetros variáveis entre 0,4 e 15cm, como se pode observar na Figura 73. Estas lesões distribuíram-se por todo o corpo, cabeça e membros dos animais, incluindo transições muco-cutâneas. Observaram-se 12 lesões ulceradas, 5 lesões hiperpigmentadas, 3 lesões alopecicas, 2 lesões eritematosas, 1 lesão pruriginosa e 1 lesão dolorosa, estando estas características ausentes na maior parte dos nódulos. Em 9 casos, ocorreu saída de sangue vivo, líquidos ou material purulento à punção da lesão. A consistência dos nódulos foi variável, com predominância de nódulos firmes. A maioria das lesões observadas foi classificada como circunscrita, ocorrendo a classificação de infiltrativo em 9 nódulos. A maioria dos nódulos analisados foi ainda classificada como móvel, apesar da ocorrência de grande quantidade de nódulos aderentes (22).

Figura 73: Tamanho dos nódulos estudados.



Todas as lesões estudadas foram avaliadas por citologia, a partir da qual se elaborou uma lista de diagnósticos prováveis. Assim, 13,8% das lesões foram classificadas como lesões benignas não inflamatórias e não neoplásicas, 15,6% como lesões inflamatórias e 69,7% como neoplasias. Os resultados foram inconclusivos em 0,9% das lesões.

No que diz respeito aos referidos grupos lesionais, foi identificada a lesão mais frequente. Assim, obteve-se que o quisto foi a lesão benigna não inflamatória e não neoplásica mais frequente, o piogranuloma foi a lesão inflamatória mais comum e, no que diz respeito às neoplasias, o adenoma sebáceo (epitelial), o lipoma (mesenquimatoso) e o mastocitoma (células redondas) foram as mais prevalentes.

O lipoma assumiu-se como a lesão mais frequente no grupo de estudo, sendo responsável por cerca de um quarto das lesões (22,9%). As percentagens apresentadas estão arredondadas às décimas e estão apresentadas na Tabela 8.

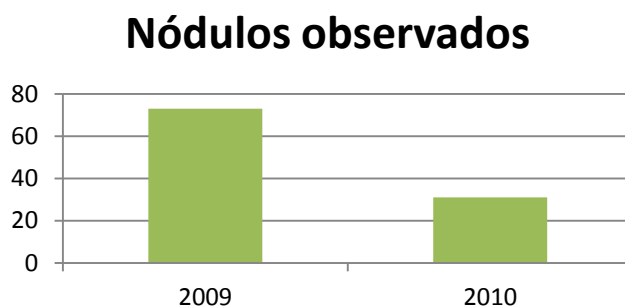
As 109 citologias dividiram-se por dois anos (2009 e 2010) de uma forma desigual e decrescente. Em 2009 foram analisadas 78 lesões (71,6%) e em 2010 foram analisadas 31 lesões (28,4%), como representado na Figura 74.

Tabela 7: Diagnóstico citológico das lesões estudadas.

Diagnóstico citológico			$f_i$	$f_r (\%)^*$	
Lesões benignas (não inflamatórias e não neoplásicas)			Quisto	15	13,8
Inflamação	Asséptica		Inflamação asséptica	1	0,9
			Granuloma eosinofílico	3	2,8
			Seroma	1	0,9
	Séptica		Piogranuloma	12	11,0
Neoplasia	Epitelial	Benigna	Adenoma sebáceo	10	9,2
			Neoplasia de células basais	2	1,8
			Queratoacantoma	4	3,7
			Adenoma perianal	2	1,8
		Maligna	Adenocarcinoma das glândulas apócrinas	1	0,9
	Mesenquimatosa	Benigna	Lipoma	25	22,9
			Melanoma	2	1,8
		Maligna	Neoplasia mesenquimatosa não diferenciada	9	8,3
			Lipossarcoma	1	0,9
			Fibrossarcoma	1	0,9
			Hemangiossarcoma	2	1,8
			Hemangiopericitoma	1	0,9
		Células Redonda	Benigna	Histiocitoma	3
	Mastocitoma			9	8,3
	Maligna		Plasmocitoma	3	2,8
			Linfoma cutâneo	1	0,9
Inconclusivo			1	0,9	
Total			109	100,0	

\* Valores arredondados às décimas.

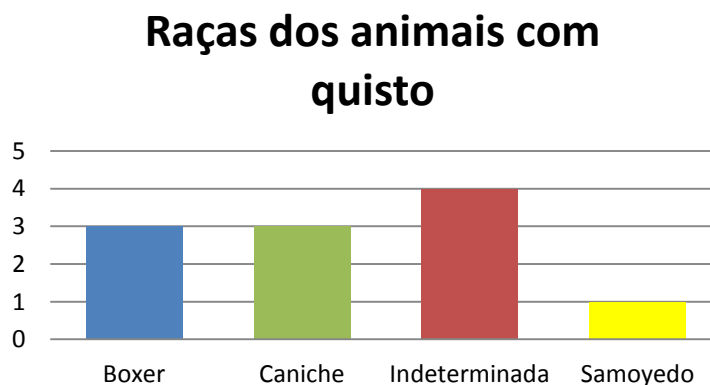
Figura 74: Frequência absoluta ( $f_i$ ) de nódulos cutâneos e subcutâneos observados nos anos 2009 e 2010.



## 2.1 – Nódulos não inflamatórios e não neoplásicos

Os nódulos não inflamatórios e não neoplásicos corresponderam a 15 quistos. Estes ocorreram em 11 canídeos, com idades compreendidas entre os 4 e os 13 anos. A mediana de idades foi de 8 anos. Cinco animais eram machos e seis eram fêmeas, não se observando predisposição sexual significativa. As raças dos animais acometidos encontram-se representadas na Figura 75.

Figura 75: Distribuição dos animais com quistos, segundo a sua raça.



Quanto ao aspecto macroscópico, a maioria dos quistos apresentaram-se sem pigmentação, alopecia ou ulceração, havendo expulsão de material amorfo em dois casos. A maioria das lesões apresentaram-se firmes, circunscritas e móveis, com diâmetro compreendido entre os 0,4cm e os 4cm. Nos vários animais atingidos, os quistos ocorreram no corpo e membros, com maior ocorrência nas axilas, tórax e abdómen.

Todos os proprietários foram aconselhados a remover os quistos cirurgicamente e a analisá-los através de histopatologia. Apenas foram removidos cirurgicamente seis quistos, e analisados por histopatologia dois quistos, com correspondência de 50% (o resultado de uma histopatologia foi de adenoma das glândulas hepatóides).

Dos 10 animais diagnosticados citologicamente com quistos, cuja histopatologia não foi discordante, 7 (70%) encontram-se bem de saúde, tendo 2 falecido de causas não relacionadas com a lesão. O outro animal não voltou à clínica, sendo desconhecido o seu estado de saúde.

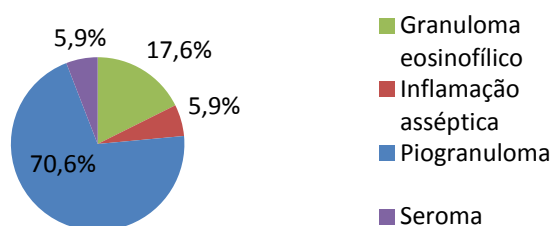
## 2.2 – Nódulos inflamatórios

Os nódulos inflamatórios ocorreram em 16 canídeos e 1 felídeo, com idades compreendidas entre os 3 e os 11 anos, com mediana de idade de 9 anos. Destes animais, 8 eram fêmeas e 9 eram machos. Uma destas inflamações ocorreu num animal com Leishmaniose, no qual foi possível observar formas parasitárias na citologia.

O piogranuloma foi a lesão prevalente (70,6%), como se pode observar na Figura 76. Esta lesão ocorreu maioritariamente em canídeos (91,7%), com igual frequência nos dois sexos. A mediana de idades foi de 8 anos.

Figura 76: Frequência relativa ( $f_i$ ) de nódulos inflamatórios analisados.

### Nódulos inflamatórios



A apresentação macroscópica dos piogranulomas foi variável, sendo que 4 lesões se apresentaram ulceradas, outras 3 com secreção purulenta e 1 com eritema. O diâmetro dos nódulos variou entre 0,5 e 4cm, com consistência e mobilidade muito variáveis. Estes nódulos ocorreram na cabeça, parede costal, membros e na prega vaginal. A localização mais frequente envolveu a cabeça.

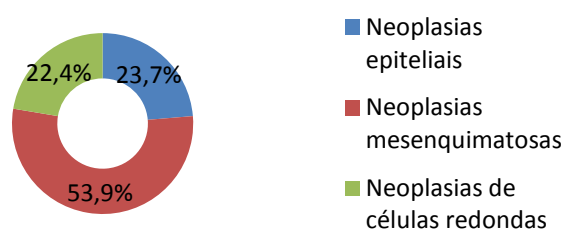
Todos os casos se resolveram com terapêutica médica.

## 2.3 – Nódulos neoplásicos

Foram diagnosticadas por citologia 76 neoplasias, das quais 18 neoplasias epiteliais (23,7%), 41 neoplasias mesenquimatosas (53,9%) e 17 neoplasias de células redondas (22,4%), como demonstrado na Figura 77.

Figura 77: Distribuição das neoplasias segundo a morfologia celular.

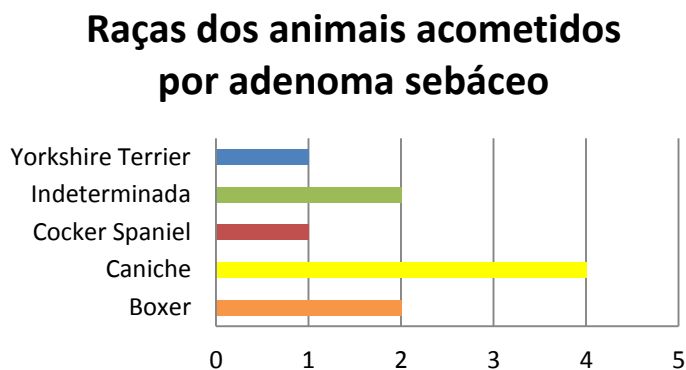
### Distribuição das neoplasias segundo a morfologia celular



### 2.3.1 – Neoplasias epiteliais – Adenoma sebáceo

A neoplasia epitelial com maior frequência foi o adenoma sebáceo, que foi diagnosticada citologicamente em dez canídeos, a maioria do sexo masculino (60%), com mediana de idade de 10,5 anos. A raça mais frequente foi a Caniche, como representado na Figura 78.

Figura 78: Raças dos animais acometidos por adenoma sebáceo.



Um dos nódulos referidos, identificado como adenoma sebáceo com inflamação, foi diagnosticado por histopatologia como quisto folicular com inflamação. Este nódulo media 4cm de diâmetro, e era móvel, apresentando-se ulcerado e com exsudação de pus ao exame físico. Dado o facto de ter sido provado que este nódulo não era um adenoma sebáceo, não será contabilizado nos seguintes resultados.

Macroscopicamente, os nódulos mostraram-se circunscritos, móveis e de consistência variável. Um destes nódulos apresentava-se hiperpigmentado e outro alopecico, não mostrando os restantes quaisquer alterações dignas de registo. À excepção de um nódulo, que media 2,5cm de diâmetro, todas as lesões apresentavam diâmetro inferior a 1cm. A sua localização mais frequente envolveu a cabeça.

Apesar de ter sido recomendada cirurgia a todos os proprietários dos animais atingidos, dois animais não foram submetidos a excisão cirúrgica da neoplasia, um dos quais não regressou à clínica. Os restantes animais foram submetidos a cirurgia e, à data da realização desta monografia, apenas um faleceu, de causas neurológicas. A análise histopatológica ocorreu em apenas 20% destes nódulos, sendo os resultados discordantes no já referido paciente, cujo resultado foi de quisto folicular com inflamação.



### **2.3.2 – Neoplasias mesenquimatosas - Lipoma**

No que diz respeito às neoplasias mesenquimatosas, o lipoma foi a lesão mais prevalente. Este ocorreu em 19 canídeos e 3 felídeos, dos quais 16 fêmeas (87,5% das quais ovariohisterectomizadas) e 6 machos, com idades compreendidas entre os 6 e os 13 anos (mediana de 10 anos). Houve uma maior frequência de neoplasias em animais de raça indeterminada, tanto nos canídeos (31,6%) como nos felídeos (100%).

Estes nódulos apresentaram diâmetros variáveis, até um máximo de 14cm, sem ulceração, hiperpigmentação, exsudação ou alopecia. Foram ainda classificados como circunscritos, a maioria dos quais móveis e de consistência variável. Estes nódulos ocorreram com maior frequência no tronco dos animais, tendo também ocorrido nos membros.

Apenas 36,0% dos nódulos classificados citologicamente como lipomas foram removidos cirurgicamente (apesar da excisão ter sido recomendada a todos os proprietários) e 12,0% foram submetidos a confirmação histopatológica. Uma das lesões submetidas a exame histopatológico resultou em quisto dermóide, havendo concordância nas restantes.

De referir que, das lesões mesenquimatosas não diferenciadas, 37,5% foram submetidas a confirmação histopatológica, 66% das quais com resultado de lipoma.

Apenas três animais acometidos por lipoma faleceram até à data da realização deste trabalho, por causas não relacionadas com a neoplasia. Dois outros animais não voltaram à clínica, sendo desconhecido o seu historial clínico a partir do diagnóstico.

### **2.3.3 – Neoplasias de células redondas - Mastocitoma**

No que diz respeito às neoplasias de células redondas, o mastocitoma foi o mais frequente. Este acometeu 6 canídeos (1 macho e 5 fêmeas) e 2 felídeos (1 fêmea e 1 macho), com idades compreendidas entre os 7 e os 14 anos (mediana de 10 anos). Houve maior frequência de nódulos em animais de raça indeterminada nos canídeos (50%) e de animais da raça Europeu Comum nos felídeos (100%).

Macroscopicamente, estes nódulos apresentaram-se com diâmetros variáveis entre 0,5 e 8 cm, distribuídos pela cabeça, tronco e membros dos animais. Num nódulo ocorreu alopecia e noutro ulceração. A mobilidade foi variável, tendo a maioria dos nódulos características infiltrativas e consistência firme.

Recomendou-se cirurgia a todos os proprietários, mas apenas foram removidas cirurgicamente 7 neoplasias (77,8%). Um animal (11,1%) apresentava metastização no linfonodo inguinal esquerdo, tendo o proprietário optado pelo tratamento quimioterápico paliativo, e recorrido posteriormente à eutanásia. Apenas dois mastocitomas foram submetidos a análise histopatológica, com concordância de 100%.

Para além do animal eutanasiado, outro faleceu de doença renal e desconhece-se o paradeiro de um terceiro. Os restantes continuam a visitar regularmente à clínica.

## 2.4 - Inconclusivos

Um nódulo teve resultados inconclusivos à citologia, no entanto, devido ao mau estado geral do animal, o proprietário optou pela eutanásia, antes da realização de segunda citologia ou análise histopatológica, pelo que se desconhecem as características microscópicas do nódulo.

## 2.5 – Cirurgia e histopatologia

Foi aconselhada remoção cirúrgica a todos os proprietários cujos animais foram avaliados para nódulos não inflamatórios (excepto seroma e histiocitoma), sendo que apenas 47,7% acordaram. A análise histopatológica também foi encorajada junto dos proprietários, com fraca adesão, sendo que apenas 16 lesões (14,7%) foram submetidas histopatologia. Os resultados foram concordantes em 68,8% destas lesões e encontram-se descritos na Tabela 9.

Tabela 8: Correlação dos resultados citológicos e histopatológicos.

	<b>Resultado citológico</b>	<b>Resultado histopatológico</b>
<b>Concordantes</b>	Adenoma perianal	Adenoma das glândulas hepatóides
	Adenoma sebáceo	Adenoma sebáceo
	Lipoma	Lipoma
	Lipoma	Lipoma
	Mastocitoma Grau 1	Mastocitoma Grau 1
	Mastocitoma Grau 1	Mastocitoma Grau 1
	Melanoma	Melanoma maligno
	Neoplasia mesenquimatosa não diferenciada	Lipoma
	Neoplasia mesenquimatosa não diferenciada	Lipoma
	Neoplasia mesenquimatosa não diferenciada	Schwannoma
	Quisto folicular	Quisto folicular
<b>Discordantes</b>	Adenoma sebáceo com inflamação	Quisto sebáceo com inflamação
	Hemangiopericitoma	Schwannoma
	Hemangiossarcoma	Fibroma
	Lipoma	Quisto dermóide
	Quisto folicular	Adenoma das glândulas hepatóides

Resta referir que 64,2% dos animais estudados estão vivos e visitam regularmente a clínica, 4,9% faleceram devido à lesão cutânea que os levou à consulta (por morte natural ou eutanásia) e 19,8% faleceram por outras causas ou de causa desconhecida. Desconhece-se o estado de saúde de 11,1% dos animais, que não voltaram à clínica.

## **2.6 – Frequência relativa de citologias cutâneas**

Finalmente, constatou-se que as 109 citologias estudadas faziam parte de um universo de 394 citologias, correspondendo a uma percentagem de 27,7%. Ao estudar estes valores segundo os anos de ocorrência, verifica-se que em 2009, 78 das 285 citologias foram de nódulos cutâneos e subcutâneos (27,4%). O mesmo aconteceu com 31 das 109 citologias em 2010 (28,4%).

## **Capítulo VI – Discussão e Conclusão**

### **1 – Nódulos cutâneos – serão uma crescente preocupação?**

A VetSet, clínica veterinária, é uma clínica que se insere em Palmela, num meio rural, e que serve proprietários de todas as classes sociais, de meio citadino ou rural, com diversas condições económicas, académicas e etárias. Um dos objectivos deste trabalho seria avaliar se este público tão distinto estaria sensibilizado para o problema dos nódulos cutâneos, se procurariam o seu diagnóstico (por exemplo, através da citologia), resolução e confirmação do diagnóstico por histopatologia.

Ao iniciar esta dissertação, previa-se que a crescente humanização do animal de companhia, que cada vez mais se enquadra no meio familiar, recebendo maior atenção, fosse responsável por uma detecção, diagnóstico e resolução mais precoce das lesões cutâneas. Tal seria reflexo da preocupação dos proprietários para com o seu animal e da sua sensibilização para este problema. No entanto, durante a pesquisa, verificou-se que os casos de nódulos analisados por citologia diminuíram para metade no segundo ano de estudo. Contudo, tal não pode ser analisado linearmente, sem que se tenham em conta outros factores, como o número total de citologias e o de consultas realizadas na clínica.

A quantidade de nódulos cutâneos e subcutâneos que são analisados por citologia não corresponde à totalidade dos nódulos avaliados na clínica, dado que alguns proprietários recusam o diagnóstico das lesões do seu animal. Todavia, o número de lesões não analisadas por citologia é baixo e tendencialmente menor, o que demonstra que os proprietários estão cada vez mais sensibilizados e confortáveis com esta técnica, dada a eficaz comunicação e informação por parte do corpo clínico.

Por outro lado, o número da totalidade das consultas na VetSet (à data da realização desta dissertação) tinha vindo a diminuir, acompanhando o cenário de crise económica do nosso país, factor que pode ter influenciado o número decrescente de citologias ao longo dos dois anos estudados. No entanto, devido ao facto que, em 2009 os nódulos cutâneos e subcutâneos foram responsáveis por 27,4% das citologias e em 2010 este valor aumentou em um ponto percentual, conclui-se que o decréscimo na casuística de nódulos se deve ao decréscimo no número total de citologias e que a percentagem de nódulos cutâneos e subcutâneos analisados por citologia aumentou nestes dois anos.

## 2 – Relevância da identificação dos nódulos

À análise dos nódulos ocorridos entre 2009 e 2010, observou-se que 20 animais (24,7%) apresentavam lesões múltiplas. Esta situação é frequente na clínica, e é confirmada pelo estudo de Souza *et al.* (2006), que obteve uma percentagem de 19% de animais com duas ou mais lesões nodulares na pele e tecido subcutâneo.

Ao analisar estes nódulos, obteve-se que apenas 5 animais (25%) apresentavam lesões da mesma natureza. Tal reafirma a importância da amostragem e identificação de todas as lesões do animal. Esta identificação deve ser feita na amostra, e deve corresponder a uma descrição detalhada da localização da lesão, na ficha clínica, ou em fotografia, como exemplificado na Figura 79. Assim, será fácil identificar nódulos de diferentes naturezas que ocorram num único animal.

Figura 79: Identificação de nódulos através de fotografia – caso ocorrido durante o estágio. O canídeo apresentou-se à consulta com quatro nódulos macroscopicamente semelhantes, sendo um alopecíco. Foi realizada PAF com identificação dos nódulos através de fotografia (nódulos 1, 2, 3 e 4). À citologia, os nódulos 1 e 3 foram identificados como lipoma e os nódulos 2 e 4 como melanoma e adenoma sebáceo, respectivamente.



## 3 – Dados estatísticos da população em estudo

Os nódulos estudados ocorreram em 73 cães e 8 gatos, dos quais 42 fêmeas e 39 machos, com idades compreendidas entre 1 e 15 anos de idade.

Ao analisar estes dados, é notável a sobre-representação da espécie canina, na qual ocorreram 92,7% dos nódulos. Este número afasta-se dos obtidos por Goldschmidt & Shofer (1992), que referem uma frequência relativa de ocorrência de nódulos cutâneos e subcutâneos em canídeos de 45%. Tal pode ser explicado pelo facto da clínica VetSet se inserir num espaço rural, onde as habitações têm quintais, o que permite aos proprietários a preferência do cão como animal de estimação.

A média de idades dos animais estudados foi de 9,1 anos, o que reflecte a tendência desta patologia ocorrer em animais mais velhos, com excepção do histiocitoma, que, como é característico desta neoplasia, foi observado num animal com apenas um ano.

A distribuição dos nódulos por animais de sexo masculino e feminino foi idêntica, não tendo sido observada qualquer predisposição sexual.

Quanto à raça, foram mais comumente afectados os animais de raça indeterminada e das raças Boxer, Caniche e Cocker Spaniel. Estas raças também são referidas no estudo de Rossetto *et al.* (2009), referente a nódulos neoplásicos, o que pode sugerir alguma influência genética.

#### **4 – Características macroscópicas das lesões**

Os nódulos estudados variaram em diâmetro, tendo sido mais frequentes nódulos com diâmetro compreendido entre 0,5 e 1cm. Deste facto podem ser tiradas duas conclusões: (1) existem proprietários alerta para a problemática dos nódulos cutâneos e subcutâneos, que rapidamente procuram ajuda veterinária; (2) a instituição de um exame físico completo anual, durante a vacinação ou não, tem sido eficaz na detecção de nódulos para os quais os proprietários não estariam alerta. O facto da maioria dos nódulos não apresentar ulceração, hiperpigmentação, alopecia, eritema, prurido ou dor também aponta para que a maioria destas lesões tenha sido avaliada em fase inicial.

Infelizmente, foi impossível obter a caracterização de todos os nódulos para as categorias de tamanho, localização, aparência, consistência, bordos e mobilidade. Esta caracterização é muito importante, tanto a nível clínico (permitindo avaliar a evolução da lesão), como a nível citológico, dado que a maior quantidade de informação macroscópica auxilia e guia o citologista clínico. A criação de registos destas características é útil e pode ser efectuada de um modo simples, mesmo durante a consulta, se se utilizarem formulários como o que é proposto no Anexo 1.

#### **5 – Resultados citológicos**

De acordo com o diagnóstico citológico, 13,8% dos nódulos foram classificados como lesões benignas não inflamatórias e não neoplásicas, 15,6% como lesões inflamatórias e 69,7% como lesões neoplásicas. A neoplasia surge, assim, como lesão em destaque, como já havia sido constatado por Souza *et al.* (2006), que refere uma ocorrência de lesões cutâneas neoplásicas de 88,4%.

Quanto aos quistos (lesão benigna não inflamatória e não neoplásica mais frequente), a determinação da sua origem através de citologia pode não ser possível, sendo necessária uma análise histopatológica. O facto de apenas duas lesões identificadas como quistos terem sido avaliadas histopatologicamente não permite tirar conclusões sobre este assunto, mas realça a importância do esclarecimento junto dos proprietários sobre a relevância da análise histopatológica de algumas lesões cutâneas nodulares.

As lesões inflamatórias ocorreram em 14,7% dos animais examinados, valor muito semelhante ao referido por Bracarense & Reis (1997), que referem uma casuística de 11,8%

de nódulos inflamatórios. Nestas lesões, observou-se maior frequência do piogranuloma. Esta lesão é frequente na VetSet, ocorrendo por mordedura ou penetração de praganas, entre outros, dado o meio rural em que a clínica se insere.

No que diz respeito às neoplasias, 24% foram classificadas como neoplasias epiteliais, 55% como neoplasias mesenquimatosas e 15% como neoplasias de células redondas. Estes valores aproximam-se, em proporção, dos relatados por Souza *et al.* (2006), que refere uma frequência relativa de 42,7% de neoplasias epiteliais, 51,1% de neoplasias mesenquimatosas e 5,1% de neoplasias de células redondas.

O adenoma sebáceo foi a neoplasia epitelial mais frequente, sendo responsável por 13,2% da totalidade das neoplasias diagnosticadas por citologia, que afectaram o grupo de estudo. Este número é amplamente superior ao referido por Raskin & Meyer (2003), que aponta uma frequência relativa de adenomas sebáceos de 6%. Esta diferença pode dever-se a diagnósticos citológicos incorrectos, dado que poucas lesões foram confirmadas por histopatologia (tendo uma delas resultados discordantes). No entanto, no que diz respeito às características macroscópicas dos nódulos, as descrições pesquisadas neste trabalho foram semelhantes às do referido autor, assim como a rara ocorrência em felídeos, que no corrente estudo foi nula.

O lipoma foi a neoplasia mesenquimatosa mais comum, representando, pelo menos 32,9% da totalidade das neoplasias cutâneas (uma vez que não foi elaborada análise histopatológica a todas as neoplasias mesenquimatosas indiferenciadas). Este valor é amplamente superior àquele referido por Raskin & Meyer (2003), que indica a prevalência de lipoma em 8% em cães e 6% em gatos. No entanto, é de referir que o aumento da obesidade canina e felina que se tem verificado ao longo dos anos pode ser responsável pelo aumento dos casos de lipoma, que está predisposto nestes animais. Será necessário um estudo mais recente de modo a actualizar esta percentagem para a realidade da corrente década.

Por outro lado, o mastocitoma foi a neoplasia de células redondas mais comum, representando cerca de 11,8% do total das neoplasias cutâneas, valores semelhantes aos obtidos no estudo de Rothwell *et al.* (2008), que obteve valores de cerca de 16,1%.

## **6 – Cirurgia e Histopatologia**

Alguns dos nódulos estudados foram resolvidos com terapia médica e outros regrediram; no entanto, a cirurgia foi aconselhada à maioria dos proprietários. Contudo, apenas houve aceitação de 47,7% dos clientes, o que demonstra uma fraca aceitação desta resolução, por motivos de disponibilidade financeira ou temporal para o tratamento do animal de companhia. A quimioterapia também não foi bem aceite como tratamento primário ou adjuvante, tendo sido efectuada apenas num caso (0,9%).

Por outro lado, a aceitação da análise histopatológica por parte dos proprietários também foi fraca, sendo que apenas foi efectuada em 14,7% das lesões. Esta análise é muito importante e revela que são necessários esclarecimentos adicionais junto dos proprietários, tendo em conta, no entanto, as suas possibilidades económicas.

Das análises histopatológicas realizadas, observou-se concordância com a citologia em 68,8% dos casos, valor bastante afastado do referido por Ghisleni *et al.* (2006), cuja concordância entre citologia e histologia atingiu os 90,9%. No entanto, existem várias explicações possíveis para esta divergência: a baixa casuística de lesões avaliadas por citologia e histopatologia pode ter influenciado os resultados, não sendo uma amostra suficientemente grande para ser representativa; o facto de estes dois anos de estudo terem correspondido aos primeiros dois anos de realização de citologia na VetSet pode ter influenciado os resultados, dado que, a experiência do citologista é de extrema importância, como foi previamente referido; e finalmente, o facto da análise histopatológica ser recomendada com maior insistência aos proprietários dos animais cujas citologias suscitem algumas dúvidas quanto à natureza da lesão. A inflamação e consequente displasia observada numa das amostras pode também ter dificultado a análise citológica, levando a resultados falsos.

## **7 – Considerações finais**

A realização de estudos retrospectivos, incidentes sobre qualquer patologia ou grupo de doenças, é relevante para a Medicina Veterinária, permitindo estudar os dados clínicos e laboratoriais referentes à patologia estudada, definir prevalências e conhecer novos dados sobre a afecção. Ao serem efectuados estudos retrospectivos sobre afecções actuais, como os nódulos cutâneos e subcutâneos, é possível actualizar os referidos parâmetros e alertar os clínicos para esta problemática, de modo a que se alcance um diagnóstico correcto e um tratamento adequado, de forma célere. Para tal, a citologia é um exame cada vez mais ao alcance do clínico, que, na impossibilidade de a efectuar, deve ter conhecimento sobre os métodos de colheita e processamento de amostras, procedendo ao seu envio, com segurança, para um patologista, de modo a alcançar o diagnóstico correcto.

No nosso país, os estudos retrospectivos sobre nódulos cutâneos e subcutâneos são escassos e pouco actuais, pelo que se reafirma a necessidade da sua realização, com maiores amostras e mais dados macroscópicos, citológicos e histopatológicos.



## Capítulo VII – Bibliografia

Algarra, C.F. (2010). *Casos clínicos de citologia en el perro y el gato*. Zaragoza: Grupo Asís Biomedica S.L.

Bracarense, A.P. & Reis, A.C. (1997). Citologia aspirativa em animais domésticos: estudo retrospectivo. *Semina: ciências agrárias*, vol. 18, 27-32.

Carneiro, C.S., Queiroz, G.F., Zerwes, M.B.C. & Matera, J.M. (2008). Sarcoma de aplicação felino. *Semina: ciências agrárias*, vol. 29, 921-932.

Cowell, R.L., Tyler, R.D. & Meinkoth, J.H. (1999). *Diagnostic cytology and hematology of the dog and cat*. (2<sup>nd</sup> ed.). St. Louis: Mosby.

Dobson, J.M. & Lascelles B.D. (Eds.). (2011). *BSAVA manual of canine and feline oncology*. (3<sup>rd</sup> ed.). Waterwells: British Small Animal Veterinary Association.

Dobson, J.M., Samuel, S., Milstein, H., Rogers, K. & Wood, J.L.N. (2002). Canine neoplasia in the UK: estimates of incidence rates from a population of insured dogs. *The journal of small animal practice*, vol. 43, 240-246.

Ettinger, S.J. & Feldman, E.C. (2010). *Textbook of veterinary internal medicine*. (7<sup>th</sup> ed). St. Louis: Saunders Elsevier.

European Medicines Agency – Veterinary Medicines (2009). *Relatório público europeu de avaliação (EPAR): Masivet – Resumo do EPAR destinado ao público*. Acedido em Set. 30, 2011, disponível em: <http://www.ema.europa.eu>

Feldman, B.F., Zinkl J.G., Jain, N.C. (2006). *Schalm's veterinary hematology*. (2<sup>nd</sup> ed.). Iowa: Blackwell Publishing.

Ghisleni, G., Roccabianca, P., Ceruti, R., Stefanello, D., Bertazzolo, W., Bonfanti, U. & Ciniatti, M. (2006). Correlation between fine-needle aspiration cytology and histopathology in the evaluation of cutaneous and subcutaneous masses from dogs and cats. *Veterinary Clinical Pathology*, vol. 35, 24-30.

Goldschmidt, M.H. & Shofer, F.S. (1992). *Skin tumors of the dog and cat*. Oxford: Pergamon Press.

Gross, T.L., Ihrke, P.J., Walder, E.J. & Affolter, V.K. (2005). *Skin diseases of the dog and cat: Clinical and histopathologic diagnosis*. (2<sup>nd</sup> ed.). Oxford: Blackwell Science Ltd.

Guedes, R.M.C., Zica, K.G.B., Coelho-Guedes, M.I.M. & Oliveira, S.R. (2000). Acurácia do exame citológico no diagnóstico de processos inflamatórios e proliferativos dos animais domésticos. *Arquivo brasileiro de medicina veterinária e zootecnia*, vol. 52.

Kahn, C.M. (Ed.). (2011). *Merck Veterinary Manual*. Acedido em Jun. 16, 2011, disponível em: [www.merckvetmanual.com](http://www.merckvetmanual.com)

Lloyd, D., Grant, D., Noli, C, Schwendenwein, I. & Meredith, A. (2009). Cutaneous neoplasia. *ESAVS year 2: 2009 dermatology course – week 1*, Vienna.

Lloyd, D., Grant, D., Noli, C, Schwendenwein, I. & Meredith, A. (2009). Tumour cytology. *ESAVS year 2: 2009 dermatology course – week 1*, Vienna.

- Madrigal, J.C. (2011). Fast track em citologia. *Fast track em citologia e esfregaços sanguíneos, Improve Ibérica*, Santa Maria da Feira.
- Magalhães, A.M., Ramadinha, R.R., Barros, C.S.L. & Peixoto, P.V. (2001). Estudo comparativo entre citopatologia e histopatologia no diagnóstico de neoplasias caninas. *Pesquisa veterinária brasileira*, vol. 21, 23-32.
- Meinkoth, J.H. & Cowell R.L. (2002). Recognition of basic cell types and criteria of malignancy. *Veterinary clinics small animal practice*, vol. 32, 1209-1235.
- Moriello, K.A. (2005). *Small animal dermatology*. London: Manson Publishing Ltd.
- Morris, J. & Dobson, J. (2001). *Small animal oncology*. Oxford: Blackwell Science Ltd.
- Nelson, R.W. & Couto, G.C. (2003). *Small animal internal medicine*. (3<sup>rd</sup> ed). St. Louis: Mosby.
- Oliveira, A.A.M., Barbieri, D.H.G.P., Bruneri, L.H.M. & Borrelli, P. (2007). *Colorações usuais em hematologia*. Acedido em Jul. 18, 2011, disponível em: <http://www.fcf.usp.br/Ensino/Graduacao/Disciplinas/Exclusivo/Inserir/Anexos/LinkAnexos/COLORACAO%20USUAIS%20EM%20HEMATOLOGIA2.pdf>
- Peleteiro, M.C., Marcos, R., Santos, M., Correia, J., Pissarra, H. & Carvalho, T. (2011). *Atlas de citologia veterinária*. Lisboa: Lidel.
- Raskin, R.E. & Meyer, D.J. (2003.). *Atlas de citologia de cães e gatos*. São Paulo: Editora Roca.
- Rossetto, V.J.V., Moreno, K., Grotti, C.B., Reis, A.C.F. & Bracarense, A.P.F.R.L. (2009). Frequência de neoplasmas em cães diagnosticados por exame citológico: estudo retrospectivo em um hospital-escola. *Semina: ciências agrárias*, vol. 30, 189-200.
- Rothwell, T.L.W., Howlett, C.R., Middleton, D.J., Griffiths, D.A. & Duff, B.C. (2008). Skin neoplasms of dogs in Sydney. *Australian veterinary journal*, vol. 64, 161-164.
- Scott, D.W., Miller, W.H. & Griffin, C. E. (2001). *Muller & Kirk's small animal dermatology*. (6<sup>th</sup> ed.). Philadelphia: WB Saunders Co.
- Sheehan, D.C. & Hrapchak, B.B. (1980). *Theory and practice of histotechnology*. Mosby: St. Louis.
- Souza, T.M., Figuera, R.A., Irigoyen, L.F. & Barros, C.S.L. (2006). Estudo retrospectivo de 761 tumores cutâneos em cães. *Ciência Rural*, vol. 36, 555-560.
- Teske, E. (2009). Clinical cytology of companion animals: part 2. Cytology of subcutaneous swellings, skin tumours and skin lesions. *European journal of companion animal practice*, vol. 19, 21-29. Acedido em Jul. 30, 2011, disponível em: <http://www.fecava.org/files/ejcap/837.pdf>
- Valli, V.E., Jacobs, R.M., Parodi, A.L., Vernau, W. & Moore, P.F. (2002). Histological classification of hematopoietic tumours of domestic animals. *World Health Organization International Histological Classification of Tumours of Domestic Animals*. Vol. VIII.
- Viadel, L., Borràs, D. & Morales M.J. (2005). *Atlas clínico de citologia de los tumores del perro y el gato*. Barcelona: Esmonpharma.

WebMD (2011). *MedicineNet: MedTerms - medical dictionary*. Acedido em Jul. 26, 2011, disponível em: <http://www.medterms.com/script/main/hp.asp>

Withrow S.J. & Vail D.M. (2007). *Withrow & MacEwen's small animal clinical oncology*. 4<sup>th</sup> ed. St. Louis: Saunders Elsevier. Acedido em Jul. 30, 2011, disponível em: <http://books.google.com>

Woolf, N. (2000). *Cell, tissue and disease: The basis of pathology*. (3<sup>rd</sup> ed.). London: W.B. Saunders.

## Capítulo VIII – Anexos

### Anexo 1 - Formulário para avaliação citológica de nódulos cutâneos e subcutâneos

#### Identificação do Animal:

Nome: \_\_\_\_\_ Proprietário: \_\_\_\_\_ Espécie: \_\_\_\_\_

Raça: \_\_\_\_\_ Sexo: ☐ MI ☐ MC ☐ FI ☐ FC Data nasc.: \_\_\_\_\_ (dd/mm/aaaa)

Identificação da amostra: \_\_\_\_\_ (correspondente à identificação das lâminas ou frasco)

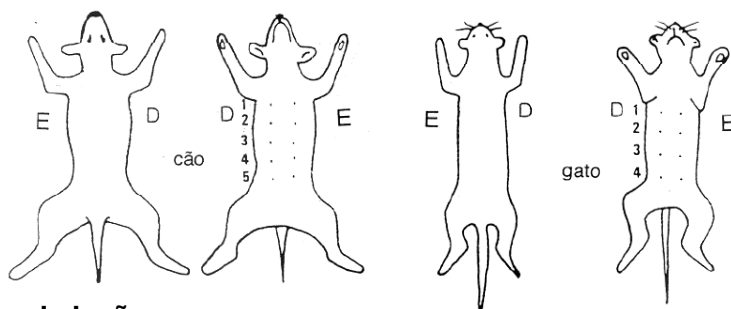
#### Descrição da lesão:

Localização: \_\_\_\_\_ Tamanho: \_\_\_\_\_ cm

Evolução: \_\_\_\_\_ (dias/semanas/meses/anos) Aumento de dimensão? ☐ Sim ☐ Não

Resposta a tratamentos prévios: \_\_\_\_\_

Resultados de exames complementares: \_\_\_\_\_



#### Características da lesão:

Aparência: ☐ Sem alterações

☐ Alopecia

☐ Dor

☐ Eritema

☐ Hiperpigmentação

☐ Prurido

☐ Ulceração

☐ Outro: \_\_\_\_\_

Consistência: ☐ Firme

☐ Mole

Bordos: ☐ Circunscrito

☐ Infiltrativo

Mobilidade: ☐ Aderente

☐ Móvel

#### Amostras enviadas:

Método de colheita: ☐ Aposição ☐ PAAF ☐ PAF ☐ Raspagem ☐ Zaragatoa

☐ Outro: \_\_\_\_\_

Coloração: ☐ Sem coloração ☐ Corante: \_\_\_\_\_

Data de colheita: \_\_\_\_\_ (dd/mm/aaaa) Data de envio: \_\_\_\_\_ (dd/mm/aaaa)

Médico Veterinário: \_\_\_\_\_ CP: \_\_\_\_\_

Anexo 2 – Tabela de identificação dos animais com nódulos e sua descrição macroscópica, microscópica e resolução, em 2009.

Identificação do Animal					Macroscopia						Microscopia		Resolução
Nome	Espécie	Raça	Sexo	Ano de nascimento	Tamanho	Localização	Aparência	Consistência	Bordos	Mobilidade	Citologia	Histopatologia	
Thor	Can.	Boxer	MI	2001	0,4cm	Zona lombar direita	S	Mole	Ci.	Aderente	Quisto folicular	Não	Não regressou
Putsy	Fel.	Eur. Comum	MC	1995	2cm	Virilha direita	-	-	In.	Aderente	Mastocitoma	Não	Removeu. Faleceu de falência renal
Bull	Can.	Boxer	MI	1999	-	Dedo IV da mão esquerda	Excreção de conteúdo purulento	-	-	-	Reacção pós-injecção	Não	Regrediu. Faleceu de falência cardíaca
Docas	Can.	Cocker Spaniel	FC	1998	2cm	Membro posterior direito	S	Mole	Ci.	Móvel	Lipoma	Não	Removeu
Maria	Can.	Boxer	FI	2002	1,5cm	Ao lado de E5	S	Firme	Ci.	Móvel	Quisto folicular	Não	Não removeu

Amora	Can.	Indeter.	FI	2003	1cm	Parede costal direita	S	Mole	Ci.	Móvel	Lipoma	Quisto dermóide	Removeu
Júnior	Can.	Indeter.	MI	1999	2cm	Tórax ventral	S	Mole	Ci.	Móvel	Lipoma	Não	Não removeu
Rita	Fel.	Eur. Comum	FC	2000	-	Abdómen	S	Mole	Ci.	Móvel	Lipoma	Não	Não removeu
Patusca	Can.	Indeter.	FC	2001	1cm	Carpo direito	-	-	-	-	NMI	Não	Regrediu. Faleceu de causa desconhecida
Miró	Can.	Boxer	MI	1998	2,5cm	Parede torácica direita	S	Firme	Ci.	Móvel	Adenoma sebáceo	Não	Removeu. Faleceu de doença neurológica
					2,5cm	Virilha esquerda	S	Firme	Ci.	Móvel	Queratoacan-toma	Não	
Margarida	Fel.	Eur. Comum	FC	1998	1cm	Ombro esquerdo	S	-	Ci.	Móvel	Mastocitoma	Não	Removeu
Lara	Can.	Labrador retriever	FC	1999	-	Paracostal direito	S	Mole	Ci.	Aderente	Lipoma	Não	Não removeu
					2cm	Ao lado de D2	S	Firme	Ci.	Móvel	Lipoma	Não	

Riskas	Fel.	Eur. Comum	MI	1997	1cm	Mento	S	Firme	-	Móvel	Lipoma	Não	Não removeu
Joshua	Can.	Cão de pastor alemão	MI	1999	4cm	Abdómen	Ulcerado	Firme	-	Móvel	Tumor de células basais	Não	Eutanásia por má condição geral
					4cm	Cotovelo esquerdo	Excreção de líquido acastanhado	Firme	-	Móvel	Seroma	Não	
Licas	Can.	Indeter.	FI	1994	1,5cm	Inguinal	S	-	-	Móvel	NMI	Não	Removeu. Eutanásia por IRC
Babalu	Can.	Cão da Serra da Estrela	MI	1998	6cm	Ao lado de E3	S	Mole	-	Móvel	Lipoma	Não	Não removeu
					0,5cm	Parede costal	S	Mole	Ci.	Móvel	Lipoma	Não	
Simão	Can.	Caniche	MI	2001	0,5cm	Cervical dorsal	S	-	Ci.	Móvel	Adenoma sebáceo	Não	Removeu
					0,5cm	Prepúcio	Hiperpigmentado	-	-	-	Adenoma sebáceo	Adenoma sebáceo	

Sara	Can.	Indeter.	FC	2002	1cm	Ao lado de E1	S	Mole	-	Móvel	Lipoma	Não	Removeu
					1cm	Entre D1 e D2	S	Mole	-	Móvel	Lipoma	Não	
Gauguim	Can.	Caniche	MI	1996	2,5cm	Axila direita	S	Firme	-	Aderente	Quisto folicular	Não	Não removeu. Faleceu de patologia cardíaca.
Lolita	Can.	Buldog francês	FI	2008	2cm	Antebraço direito	Ulcerado e pruriginoso	-	-	Móvel	Histiocitoma	Não	Não regressou
Snoopy	Can.	Indeter.	MI	1998	2cm	Membro anterior esquerdo	-	-	-	-	Piogranuloma	Não	Regrediu com AB e AI. Faleceu de causa desconhecida
Pinky	Can.	Indeter.	FC	1999	2cm	Mento	S	Firme	Ci.	Móvel	Lipoma	Lipoma	Removeu
					0,5cm	Orelha esquerda	S	Firme	In.	Aderente	Mastocitoma G1	Mastocitoma G1	
					-	Coxa direita	-	-	-	-	Mastocitoma G1	Mastocitoma G1	



Doly	Can.	Indeter.	FC	1997	2cm	Ombro esquerdo	S	-	-	Móvel	Lipoma	Não	Removeu
					1cm	Espaço interdigital III da mão direita	Hiperpigmentado	-	In.	Móvel	Melanoma	Melano- ma	
Capuchinho	Can.	Indeter.	MI	1999	8cm	Membro posterior esquerdo	-	Firme	In.	Aderente	Mastocitoma G2 metastizado no linfonodo inguinal esquerdo	Não	Fez corticoterapia paliativa e faleceu
Candy	Can.	Indeter.	FC	1998	0,8cm	Membro anterior direito	S	-	-	Móvel	Adenoma sebáceo	Não	Não removeu
Lord	Can.	Indeter.	MI	1996	6cm	Entrada do peito	S	Firme	Ci.	Aderente	Lipoma	Não	Não removeu. Eutanásia por falência cardíaca
					0,5cm	Pálpebra superior esquerda	Alopécico e ulcerado	Firme	Ci.	Aderente	Queratoacantoma	Não	
Nina	Can.	Indeter.	FC	2002	1cm	Junto a D1	S	Mole	-	Móvel	Mastocitoma G1	Não	Removeu

Lady	Can.	Cão da Serra da Estrela	FC	2000	5cm	Parede costal esquerda	Doloroso	Firme	-	Aderente	Granuloma eosinofílico	Não	Regrediu com terapêutica médica
Tucha	Can.	Indeter.	FC	2002	0,5cm	Zona abdominal esquerda	S	Mole	Ci.	Móvel	Quisto epidérmico	Não	Não removeu
Baileys	Can.	Indeter.	MC	1998	2cm	Coxa direita	S	-	Ci.	Aderente	NMI	Lipoma	Removeu
					-	Entrada do peito	S	-	-	-	NMI	Schwan-noma	
Barnabé	Can.	Indeter.	MC	1999	2cm	Entrada do peito	S	Mole	Ci.	Móvel	Lipoma	Não	Não removeu
Sheila	Can.	Indeter.	FC	2000	10cm	Períneo	Ulcerado	Firme	In.	Aderente	NMI	Não	Não regressou
					2cm	Ao lado de D3	S	Firme	In.	Móvel	Lipoma	Não	
Sado	Can.	Indeter.	MI	1998	15cm	Zona lombar esquerda	-	-	-	-	Lipossarcoma	Não	Não removeu. Faleceu com metastização
Tommy	Can.	Yorkshire terrier	MI	2002	0,5cm	Orelha esquerda	S	-	-	Aderente	Piogranuloma	Não	Regrediu com AB e AI
Daisy	Can.	Drahthaar	FI	1998	2cm	Cervical	-	-	-	Móvel	Linfoma cutâneo	Não	Não removeu. Faleceu

Leo	Can.	Cão de pastor alemão	MI	?	3,7x 2,4cm	Cotovelo esquerdo	S	Firme	In.	Aderente	NMI	Não	Não removeu. Faleceu de causa desconhecida antes da biopsia
Mike	Can.	Samoye do	MI	1997	-	Base da cauda	-	-	-	-	Quisto folicular	Adeno- ma das glându- las hepa- tóides	Removeu. Eutanásia por incontinência
Putchy	Can.	Chow- chow	MI	1997	4cm	Base da cauda	S	Firme	Ci	Móvel	Adenonoma perianal	Adeno- ma das glându- las hepa- tóides	Removeu. Faleceu de doença neurológica degenerativa
Tito	Can.	Pinscher	MI	2006	0,5cm	Canto medial do olho esquerdo	S	Mole	-	Móvel	Piogranulo- ma*	Não	Regrediu com AI e AB

Blackie	Can.	Labrador retriever	FC	1999	3cm	Braço direito	S	Firme	Ci.	Móvel	Lipoma	Não	Não removeu. Eutanásia por má condição geral
					3cm	Perna direita	S	Firme	-	Móvel	Inconclusivo	Não	
	Can.	Indeter.	FC	2002	0,5cm	Parede costal esquerda	S	Firme	Ci.	-	Granuloma eosinofílico	Não	Regrediu
					1cm		S	Firme	-	-	Mastocitoma	Não	Removeu
	Can.	Indeter.	MI	2003	0,5cm	Lábio superior	S	-	-	-	Piogranuloma	Não	Regrediu
Dick	Can.	Cocker spaniel	MI	2000	1,5cm	Braço direito	Ulcerado	-	-	Móvel	Adenocarcinoma das glândulas apócrinas	Não	Removeu. Faleceu de causa desconhecida
Kelly	Can.	Caniche	FI	1997	14cm	Axila esquerda	S	Firme	Ci.	Aderente	Lipoma	Não	Removeu
					2cm	Axila direita	S	Firme	-	-	Quisto folicular		
					1cm	Braço direito	S	-	-	Móvel	NMI		
					4cm		S	Firme	-	-	Quisto folicular		
					1,5cm	Mão esquerda	Saída de material caseoso	Firme	-	-	Quisto folicular		

Nina	Can.	Boxer	FI	2003	0,5cm	Zona lombar direita	S	-	-	Móvel	Quisto folicular	Não	Não removeu
Guida	Can.	Cocker spaniel	FC	2002	1cm	Pavilhão auricular direito	S	-	-	Móvel	Histiocitoma	Não	Não regressou
Blackie	Can.	Indeter.	MI	1999	5cm	Dorso toraco-lombar	S	Firme	Ci.	Aderente	Lipoma	Não	Não removeu
Linda	Can.	Cocker spaniel	FC	1999	4cm	Face direita	Ulcerado	-	-	-	Piogranuloma	Não	Não regressou
Duna	Can.	Cão de fila brasileiro	FI	1999	1cm	Chanfro	Ulcerado	-	-	-	Piogranuloma	Não	Regrediu com AI e AB
					Repetição da citologia após AI e AB						Piogranuloma	Não	
Kitty	Can.	Golden retriever	FC	2000	-	Coxa esquerda	Eritematoso e com secrecção	-	-	-	Piogranuloma	Não	Regrediu
Kaiser	Can.	Indeter.	MI	2005	0,7cm	Perna esquerda	S	-	Ci.	Móvel	Quisto folicular	Não	Removeu

Fluffy	Can.	Indeter.	MI	2003	1,5cm	Abdómen	S	Firme	Ci.	Móvel	Quisto folicular	Quisto folicular	Removeu
					0,5cm	Zona costal média	-	-	-	Aderente	Hemangios-sarcoma	Fibroma	Removeu
Gigi	Can.	Indeter.	FC	2000	2cm	Carpo direito	-	Firme	-	-	Quisto folicular	Não	Não removeu. Faleceu de trauma
					1cm	Virilha esquerda	Saída de material caseoso	-	-	-	Quisto folicular	Não	
Lili	Can.	Caniche	FC	1997	3cm	Tórax medial	S	Firme	-	Móvel	Quisto folicular	Não	Não removeu
					2cm	Axila esquerda	S	Firme	-	Móvel	Quisto folicular	Não	
					3cm	Membro posterior esquerdo	S	Mole	-	Móvel	Lipoma	Não	
Brutus	Can.	Cocker spaniel	MI	2001	1cm	Face	Alopécico	Mole	Ci.	-	Adenoma sebáceo	Não	Removeu

(Nota: Legenda na página 109).

Anexo 3 – Tabela de identificação dos animais com nódulos e sua descrição macroscópica, microscópica e resolução, em 2010.

Identificação do Animal					Macroscopia						Microscopia		Resolução
Nome	Espécie	Raça	Sexo	Ano de nascimento	Tamanho	Localização	Aparência	Consistência	Bordos	Mobilidade	Citologia	Histopatologia	
Princesa	Can.	Caniche	FC	2001	1cm	Narina direita	S	-	-	Móvel	Adenoma sebáceo	Não	Removeu
Caju	Fel.	Eur. Comum	MC	2003	1,5cm	Zona costal esquerda	-	-	-	-	Piogranuloma	Não	Regrediu com AB e AI
Snoopy	Can.	Caniche	MI	2000	-	Interdigital III do pé direito	-	-	-	-	Plasmocitoma	Não	Não removeu
Scott	Can.	Cocker spaniel	MI	2003	1cm	Face	Ulcerado	-	-	-	Histiocitoma	Não	Regrediu
Buba	Can.	Cão de pastor alemão	MI	1998	-	Peri-anal	Ulcerado	-	-	-	Adenoma das glândulas perianais	Não	Não removeu

Pintas <sup>2</sup>	Can.	Indeter.	MI	2003	2cm	Abdómen junto ao prepúcio	Eritematoso	-	-	-	Hemangiossarcoma	Não	Removeu
Nino	Can.	Yorkshire terrier	MI	1999	2cm	Bacia	Hiperpigmentado	Firme	-	Móvel	Melanoma	Não	Não removeu
					0,5cm	Topo da cabeça	S	-	-	Móvel	Adenoma sebáceo	Não	
					2cm	Lábio inferior	Hiperpigmentado	Firme	Ci.	Móvel	Plasmocitoma	Não	
Luena	Can.	Indeter.	FC	2001	2cm	Zona torácica direita	S	Mole	-	Aderente	Lipoma	Não	Não removeu
Ruffy	Can.	Setter irlandês	FI	2003	-	Bacia	Alopécico	-	-	Móvel	Mastocitoma G1	Não	Removeu
Lassie	Can.	Collie	FI	2000	2cm	Zona ventral do pescoço	Ulcerado	Firme	-	-	Mastocitoma G2	Não	Não regressou
João	Can.	Indeter.	MI	2002	1cm	Flanco esquerdo	S	-	Ci.	-	Queratoacantoma	Não	Não removeu
Swatch	Can.	Cão de água	MI	2000	0,8cm	Carpo	S	Firme	Ci.	Móvel	Granuloma eosinofílico (Leishmania)	Não	Fez serologia e tratamento para leishmaniose



Piloto	Can.	Indeter.	MC	1997	0,7cm	Dorso	S	-	Ci.	-	Adenoma sebáceo	Não	Removeu
Malhada	Fel.	Eur. Comum	FC	1999	-	-	-	-	-	-	Lipoma	Não	Não removeu. Faleceu de neoplasia mamária em 2011.
Princesa	Can.	Indeter.	FI	2002	0,5cm	Entre E3 e E4	-	-	-	-	Plasmocitoma	Não	Não removeu
Putchy	Can.	Indeter.	MI	1998	0,5cm	Cervical dorsal	-	Mole	-	Móvel	Queratoacantoma	Não	Não removeu
Mingau	Fel.	Siamês	FI	1996	2cm	Face (lado esquerdo)	Hiperpigmentado e com exsudação de fluido acastanhado	Mole	-	-	Tumor de células basais	Não	Não removeu
Betty	Can.	Boxer	FI	2000	4cm	Zona costal esquerda	Ulcerado e com exsudação de pús	-	-	Móvel	Adenoma sebáceo com inflamação	Quisto folicular com inflamação	Removeu

Ginger	Can.	Boxer	FC	1998	4cm	Membro posterior esquerdo	S	Firme	In.	Aderente	Hemangiopericitoma	Schwan-noma	Removeu
Menina	Fel.	Eur. Comum	FI	2007	-	Infraorbital direito	Saída de sangue vivo	-	-	-	Fibros-sarcoma	Não	Eutanásia por mau prognóstico
Gaspar	Can.	Labrador retriever	MI	2002	-	Coxa direita	Ulcerado e com exsudação de pús	-	-	-	Piogranuloma	Não	Regrediu com AB
Max	Can.	Boxer	MI	2005	12cm	Zona occipital	S	Firme	In.	Aderente	NMI	Não	Não regressou
Woofy	Can.	Caniche	FC	1999	-	Coxa esquerda	S	Mole	Ci.	Móvel	Adenoma sebáceo	Não	Não regressou
					-	Garupa	S	-	Ci.	Móvel	Lipoma	Não	
Fanta	Can.	Labrador retriever	FC	2003	-	Zona costal direita	S	Firme	-	Aderente	Lipoma	Não	Removeu
Pombal	Can.	Indeter.	MI	2003	11cm	Tórax	S	Firme	Ci	Aderente	NMI	Lipoma	Removeu
Nina <sup>1</sup>	Can.	Indeter.	FC	2002	1cm	Prega vaginal	S	Firme	Ci	Aderente	Piogranuloma	Não	Removeu

Ginja	Can.	Cão da Serra da Estrela	FC	2004	3cm	-	-	-	-	-	Piogranuloma	Não	Não regressou
Diva	Can.	Caniche	FC	1999	-	Entre E3 e E4	S	Mole	Ci.	Móvel	Lipoma	Lipoma	Removeu

**Legenda:**

\* Fez 2 TSA

S: Sem coloração, alopecia, ulceração ou hiperpigmentação

NMI: Neoplasia mesenquimatosa indiferenciada

Indeter.: Indeterminada

Can.: Canídeo

Fel.: Felídeo

Ci.: Circunscrito

In.: Infiltrativo

G1: Grau 1

G2: Grau 2

? – Data de nascimento indeterminada

1 e 2 – Animais com nódulos em ambos os anos 2009 e 2010

AI: Anti-inflamatório

AB: Antibiótico